

Г. С. ВАСИЛЬЧЕНКО

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ  
МЕХАНИЗМЫ  
ИМПОТЕНЦИИ

МЕДИС • 1953



ПАТ

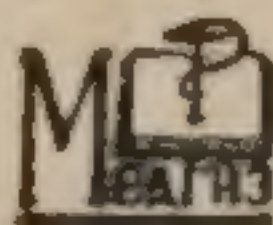
М

И



Г. С. ВАСИЛЬЧЕНКО

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ  
МЕХАНИЗМЫ  
ИМПОТЕНЦИИ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ  
Медгиз — 1956 — Москва



Настоящая работа посвящена одному из наиболее важных в практической психологии — вопросу об авторской сосредоточенности в творческих механизмах и тенденциях чрезвычайной работки. В данной работе наиболее освещены психическую сторону п

Однако поскольку  
жений роль и значе-  
хоть бы в перифе-  
этиологии и лече-  
зационной и други-

Наряду с этим  
подробная разра-  
ботка своих иссле-  
дований освещаю-  
т вопросы способствования  
может способство-  
вать развитию на-  
измов. Определя-  
ющей задачей, но и  
возможно ограни-  
чение единичного на-  
блюдения требует преиму-  
щества случаев. Ве-  
роятнее практи-  
ческое рассмотрение и  
понимание пато-  
логии является осно-

Проблема и  
За 5 лет к  
расстройства  
важности во



## ОГЛАВЛЕНИЕ

|  |     |
|--|-----|
| <i>Предисловие</i> . . . . .   | 3   |
| Глава I. Введение . . . . .  | 5   |
| Краткий очерк основных направлений в развитии патосексологии на Западе . . . . . | 5   |
| Развитие отечественной патосексологии . . . . .                                  | 9   |
| Очередные задачи патосексологии . . . . .  | 15  |
| Глава II. Общая характеристика хода исследования . . . . .                       | 18  |
| Глава III. Физиологические соотношения в системе половых центров . . . . .       | 23  |
| Либи́до . . . . .  | 23  |
| Половые центры . . . . .   | 38  |
| Эрекция и эякуляция . . . . .  | 44  |
| Оргазм . . . . .   | 47  |
| Половой акт в целом. О стадиях и составляющих копулятивного цикла . . . . .      | 52  |
| Глава IV. К общей патологии . . . . .  | 65  |
| Об определении понятия импотенции . . . . .                                      | 65  |
| О роли местных урологических изменений в развитии импотенции . . . . .           | 68  |
| Глава V. Синдром расстройств нейро-гуморальной составляющей . . . . .            | 72  |
| Глава VI. Синдром расстройств корковой составляющей . . . . .                    | 89  |
| Глава VII. Синдром расстройств эрекционной составляющей . . . . .                | 98  |
| Глава VIII. Синдром расстройств эякуляторной составляющей . . . . .              | 111 |
| Глава IX. Некоторые замечания к методике обследования . . . . .                  | 122 |
| Глава X. Некоторые замечания о лечении и профилактике . . . . .                  | 129 |
| Общий обзор результатов лечения . . . . .  | 130 |
| Патогенетическое лечение преждевременной эякуляции . . . . .                     | 133 |
| О лечении и профилактике других синдромов . . . . .                              | 145 |
| <i>Выводы</i> . . . . .  | 153 |
| <i>Литература</i> . . . . .  | 157 |
| <i>Приложение</i> . . . . .  | 169 |

*Васильченко Георгий Степанович*

**Патогенетические механизмы импотенции**

Редактор *И. М. Фейгенберг*

Техн. редактор *З. А. Романова*

Корректор *О. А. Лосой*

Переплет художника *С. Н. Новского*

Сдано в набор 20/VIII 1955 г. Подписано к печати 2/II 1956 г.  
 Формат бумаги 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. 2,69 бум. л. 8,82 печ. л. 9,84 уч.-изд. л.  
 Тираж 10 000 экз. Т-00964. МН-77.

Медгиз, Москва, Петровка, 12  
 Заказ № 563. 1-я типография Медгиза,  
 Москва, Ногатинское шоссе, д. 1  
 Цена 4 р. 90 к. Переплет 2 р.



## ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящая работа посвящена одному из наиболее важных в практическом отношении (и в то же время слабо разработанных теоретически) вопросов сексологии — вопросу об *impotentia coeundi*, причем внимание автора сосредоточено главным образом на патогенетических механизмах импотенции. Вопросы патогенеза импотенции чрезвычайно сложны и требуют комплексной разработки. В данной работе основное внимание уделяется наименее освещенному в литературе вопросу — неврологической стороне патогенетических механизмов.

Однако поскольку невозможно воспринять без искажений роль и значение части, если не держать целого хотя бы в периферии поля зрения, приходится касаться этиологии и лечения импотенции, урологической, организационной и других сторон вопроса.

Наряду с этим, необходимо особо оговориться, что подробная разработка этиологии и лечения импотенции ждет своих исследователей; в данной же работе эти вопросы освещаются лишь постольку, поскольку это может способствовать уяснению патогенетических механизмов. Определяется это не только рамками поставленной задачи, но и тем, что если для изучения патогенеза возможно ограничиться углубленным анализом каждого единичного наблюдения, то изучение этиологии и лечения требует преимущественно обобщения большого количества случаев. Все сказанное несколько, однако, не умаляет практической важности специального рассмотрения именно вопросов патогенеза, ибо как раз понимание патогенетических механизмов заболеваний и является основой их рациональной терапии.

Проблема импотенции очень актуальна.

За 5 лет к нам обратилось с жалобами на половые расстройства около ста сорока человек. Однако в оценке важности вопроса нельзя исходить только из количе-



ственных показателей. Необходимо помнить, что с жалобами на половые расстройства обращаются главным образом лица молодого, цветущего возраста, в остальном в подавляющем большинстве совершенно здоровые, и что половые расстройства в ряде случаев дают повод к серьезным неполадкам в семейно-бытовых вопросах.

И, наконец, необходимость критического пересмотра проблемы импотенции определяется отсутствием в сексологии стройной, методически выдержанной материалистической теории и проявлениями в ней антинаучных идеалистических или механистических концепций.

Одна из основных трудностей проблемы заключается в почти полном отсутствии у большинства страдающих импотенцией объективной симптоматики, что заставляет максимально использовать анамнестические данные. Однако «субъективные показания столь же объективны, как и всякие другие, для того, кто умеет их понимать и расшифровывать. Физиолог более чем кто-либо знает, что за всяким субъективным переживанием кроется физико-химическое событие в организме» (А. А. Ухтомский). Приблизиться к расшифровке сообщаемых больным сведений и к пониманию тех физиологических механизмов, отражением которых они являются, и стремился автор в своей работе.

---

П  
нято  
непр  
на б  
с бла  
обход  
постр  
ввел  
добив  
произ  
Ор  
тельн  
кого  
даться  
семен  
rosz) -  
менени  
Взг  
ников  
активн  
жит ф  
вильн  
ваются  
лей, пр  
отрезка



---

## ГЛАВА I

### ВВЕДЕНИЕ

#### Краткий очерк основных направлений в развитии патосексологии на Западе

Первым видным представителем патосексологии принято считать Ляллемана (Lallemant), автора книги о непроизвольных потерях семени (1836). Имя Ляллемана большинство буржуазных патосексологов произносит с благоговением, некоторые — с сарказмом, но никто не обходит молчанием. Не вдаваясь в анализ теоретических построений Ляллемана, мы должны отметить, что он ввел специальный инструментарий, с помощью которого добивался улучшения в некоторых случаях сперматорреи, производя длительные прижигания задней уретры.

Орловский (Orlowsky), один из наиболее последовательных продолжателей Ляллемана, работая в век широкого и прочного внедрения эндоскопии, не мог освободиться от преувеличения патологического влияния семенного бугорка с его гипертрофиями, как Порош (Rogosz) — от чрезмерного преувеличения болезненных изменений предстательной железы.

Взгляды этих авторов, так же как и взгляды их учеников и последователей, уже не подвергаются таким активным нападкам, ибо для них надежным щитом служит флаг объективной методики. Под этим флагом правильные в частностях положения настолько преувеличиваются по существу, что сковывают мысль исследователей, привлекая их внимание только к патологии заднего отрезка уретры.



Понятие «нервной импотенции» вызывает негодование Орловского:

«Манипулировать с ним (больным. — Г. В.) на основании диагноза „нервная импотенция“ с врачебной точки зрения во всяком случае недопустимо. По моему убеждению, врач не должен даже произносить этого несчастного, ничего не говорящего термина.

Молодой муж, который импотентен по отношению к своей целомудренной молодой жене и половая способность которого в то же время расцветает, когда он имеет дело с любой развратной женщиной, не страдает психической импотенцией. Жена не является для него адекватным раздражением, и он поэтому не подлежит лечению» (разрядка наша. — Г. В.).

В качестве иллюстрации Орловский приводит следующее наблюдение:

«Дело касалось одного австрийского ротмистра, который счастливо женился, но оказался импотентным по отношению к своей жене. По отношению к проститутке он был вполне potentен и регулярно и нормально, два раза в неделю, совершал половой акт. В качестве адекватного раздражения для этого необходимо было одно за другим: перетягивание шнурком члена и мошонки с одновременной флагелляцией и *cunnilingus*.

Тут не было ни импотенции, ни извращения... само собой понятно, лечения тут не требовалось, тем более что никаких объективных данных, в частности, гипертрофии семенного бугорка при однократной консультации нельзя было установить» (разрядка наша. — Г. В.).

Односторонний подход к патологии заднего отрезка уретры не мог, однако, не вызвать возражений. Куршман (Curschmann) отрицает эффективность прижиганий; Хэммонд (Hammond), обвиняя себя в том, что он в прошлом «причинил много боли и принес мало пользы», считает прижигания вредными и совершенно от них отказывается. Фюрбрингер (Fürbringer), выступая на защиту «печальных жертв неумелого и жестокого вмешательства фанатиков местной терапии, которые, несмотря ни на что, набрасывались с инструментами на неповинную уретру», выдвигает такую массу противопоказаний, ограничений и оговорок, что его послышки делают невозможным выделение случаев, когда местное лечение показано.

Наступившая реакция не установила, однако, единства и соответствия между фактами и теми представлениями, в которые облакались клинические наблюдения. Слепая вера во всемогущество прижиганий сменилась бесконечными сомнениями, колебаниями и оговорками,



отрицанием действительности какого бы то ни было лечения. В сексологии наступила полоса терапевтического нигилизма, неверия в возможность успешного лечения.

Наиболее отчетливо представляет это течение упомянутый уже немецкий патосексолог Фюрбрингер. Терапевтический нигилизм сказывается на каждой странице его сочинений. Он полностью отрицает какую бы то ни было эффективность средств, как повышающих половое стремление (*aphrodisiaca*), так и понижающих его (*anaphrodisiaca*), применяет большинство предложенных для лечения патологических потерь семени средств и, несмотря на «богатое меню рецептурных формул», не может с уверенностью рекомендовать ни одно из них. Терапевтический нигилизм Фюрбрингера не мог сыграть положительной роли даже тогда, когда шли жаркие споры (к тому же не без его участия) о том, что лучше действует при болезненных поллюциях — «волнующееся и шумящее море» или же «величественное безмолвие альпийской природы» (стр. 66 по русскому изданию 1896 г.).

Значительно затормозила развитие учения об импотенции также поражающая противоречивость, путаница и нивелировка Фюрбрингером классификационных форм. «Мы умышленно воскресили вновь старое собирательное название нервной импотенции», — говорит Фюрбрингер в своей основной монографии, открывая тем самым ворота беспринципному соединению самых несоединимых видов сексуальных расстройств. Он не был одинок и тотчас же нашел единомышленника в лице Гурковехки (*Gurkovechky*): «Здесь мы прямо сходимся с воззрениями фон Гурковехки, который прямо подводит *impotentia psychica* под понятие о половой неврастении».

Фюрбрингер впадал в неразрешимые противоречия, порождавшие сильную путаницу: главы об импотенции и о болезненных потерях семени противопоставлялись, а учащенные ночные поллюции и атоническая сперматоррея, с одной стороны, и все виды *ejaculatio praecox* и дневные поллюции — с другой, рассматривались отдельно. Внутригрупповая классификация патологических потерь семени основывалась не на объективных проявлениях болезни, а на субъективном преломлении



симптоматики в сознании больных. Внутригрупповая классификация импотенции базировалась на спекулятивных, надуманных, дуалистических положениях о соотношении между силой половых желаний и наличием возможностей к их удовлетворению.

Так, начав с легкой нивелировки понятия импотенции, Фюрбрингер доходит до того, что в разделе, трактующем о лечении, у него невозможно понять, при какой же форме не оказывали никакого действия примененные автором фармакологические средства: то ли при *ejaculatio praecox*, то ли при атонической сперматорее, то ли при загадочном заболевании, скрывающем истинную свою природу под одним из синонимов, не дающих никакого реального представления о сущности заболевания.

Таким образом, Фюрбрингер, осветивший некоторые частные вопросы сексологии, настолько запутал общую картину, что последствия этой путаницы обнаруживаются в патосексологии еще и сейчас.

Новейшей концепцией идеалистической сексологии является психоанализ Фрейда (S. Freud). Эта антинаучная концепция нашла широкое распространение и большое число последователей и проповедников среди официальных представителей медицины Запада.

В задачу данной работы не входит специальная критика порочной теории Фрейда, ибо в нашей медицинской литературе в достаточной степени показана ее идеалистическая сущность. Нашей задачей являлось привести фактический материал, показывающий, вопреки утверждению Массермана (Masserman), будто павловцам «придется просить милостыню у Фрейда», что даже в области сексопатологии, этой, казалось бы, «материнской почвы» психоанализа, только острейшее оружие павловского учения дает возможность решать те вопросы, в разрешении которых психоанализ оказался бессильным.

До каких абсурдов доходят последователи Фрейда, показывает содержание «работы» Жоне (Jonet) «Мантия, как символ».

Фрейд предполагал, что мантия символизирует мужчину, исходя из словесного созвучия обоих слов (Mantel-Mantel). Автор считает, что мантия может символизировать *penis*; в сновидениях мантия также играла роль *penis*'а. Представление о волшебной мантии, на которой можно подняться с земли, имеет связь с эрекцией.



Так идеалистическая патосексология окончательно вырождается в оторванную от жизни, жонглирующую словесными созвучиями псевдонауку.

Данный краткий очерк, имеющий целью охарактеризовать вкратце лишь основные направления сексопатологии на Западе, ни в коей мере не может претендовать на развернутое изложение истории вопроса. Однако необходимо отметить, что идеалистические концепции встречали и продолжают встречать отпор и противодействие со стороны передовых ученых Запада [в наше время, например, против них активно выступает американский психиатр Джозеф Уортис (Joseph Wortis)], а также то, что по отдельным частным вопросам западноевропейские исследователи внесли значительный вклад в развитие рассматриваемой в данной работе проблемы (этот материал будет представлен ниже, при изложении соответствующих отделов).

### Развитие отечественной патосексологии

В русской медицине, опирающейся на передовые идеи Боткина, Сеченова и Павлова, ведущее положение заняло материалистическое направление. Оно отразилось на развитии патосексологии в нашей стране.

Ряд передовых русских исследователей изучает объективные изменения семенного бугорка и простаты, разрабатывает дифференцированный подход, индивидуализированное решение вопроса о показаниях и противопоказаниях к проведению различных видов местного лечения (Н. А. Михайлов, Б. Н. Хольцов, П. Богданов, С. М. Рубашев, Г. И. Барадулин). Опираясь на изученные В. Н. Шевкуненко закономерности анатомических и возрастных вариаций предстательной железы и семенного бугорка и изготовив на основании этих данных специальный зонд, А. И. Васильев первый произвел такие тонкие по технике манипуляции, как зондирование и бужирование устьев семявыбрасывающих протоков, открывающихся в *utricle masculinus* семенного бугорка.

Отвергая узко эмпирический подход, русские ученые глубоко и всесторонне освещают в своих работах ряд сложнейших проблем сексологии, причем изучение различных вопросов физиологии половых функций проводится как физиологами, так и представителями различных



клинических дисциплин. В. Н. Кузнецов в своей диссертации, посвященной изучению влияния внутренней секреции щитовидной и половых желез на обмен веществ, показал понижение окислительных процессов у кастрированных животных и повышение их при подкожном введении эмульсии половых желез. М. И. Неменов в эксперименте на собаках показал дифференцированность в действии рентгеновских облучений на различные тканевые элементы яичка и вскрыл закономерности и механизм происходящих при этом процессов.

А. В. Вишневский, применив оригинальную методику, получил чистый простатический сок, свободный от секретов остальных уретральных желез. Раздражая фарадическим током нервное сплетение простаты у кураризированных собак, он изучал действие простатического сока, выделяющегося при различных условиях, и показал (1909), что секрет предстательной железы обладает специфической способностью возбуждать движение сперматозоидов и что способность эта проявляется лишь в периоды, совпадающие с наиболее деятельной секрецией простаты, т. е. при совокуплении. В последующей работе (1910) он показал, что действие это ограничивается сперматозоидами и на другие клетки организма, обладающие свободной подвижностью, в частности, на белые кровяные тельца, не распространяется.

Л. Я. Пинес в эксперименте на собаках и кошках установил появление вслед за экстирпацией яичек гистопатологических изменений в половых центрах спинного мозга (в области боковых рогов поясничного и крестцового отделов).

Никольский, сделавший очень много в изучении механизма эрекции, первый доказал наличие сосудосуживающих волокон в nn. erigentes, дав тем самым физиологические предпосылки для понимания активного характера происходящего после эякуляции сужения сосудов члена. И. Р. Тарханов, вызывая у лягушек появление полового возбуждения наполнением семенных пузырьков индифферентной жидкостью, доказал тем самым влияние давления скопляющегося в них секрета на протекание половых рефлексов. Е. И. Гарбер в опытах на весенних лягушках показал, что влияние гипоталамической области на спинной мозг может реализоваться не только нейрогенно, но и гуморально, причем у весенних



лягушек, в противоположность осенним, служащим обычно объектами для лабораторного эксперимента, этот механизм является ведущим. Миславский и Борман, раздражая nn. hypogastrici, получали длительное образование секрета железы, который затем выжимался активным сокращением ее мускулатуры, наступавшем при раздражении nn. erigentes.

В. М. Бехтерев (1906, 1915), а также Пуссеп представили экспериментальные доказательства влияния различных отделов головного мозга на эрекцию и эякуляцию, получая эти феномены при искусственном раздражении некоторых отделов коры, зрительных бугров и ствола. Однако преувеличение роли этих отделов и выделение их в самостоятельные «центры» эрекции и эякуляции вызвало в свое время возражения И. П. Павлова<sup>1</sup>.

Миславский, В. М. Бехтерев и Плохинский опытами с раздражением мозжечка доказали полную несостоятельность френологических утверждений Галля (Gall) о локализации половых центров в мозжечке. Л. М. Пуссеп показал, что наблюдавшиеся сторонниками учения Галля патосексологические проявления при поражениях мозжечка зависят от повреждения путей, проходящих в мозговых ножках, и при изолированных поражениях мозжечка их не отмечается.

Исключительно велика роль В. М. Бехтерева (1914, 1918) в развитии учения о роли внешней среды в формировании полового влечения. Это он указал на первоначальную аморфность полового влечения, снимаемую жизненными условиями и воспитанием:

«Что касается полового инстинкта или инстинкта размножения, характеризующегося первоначально половым возбуждением и обуславливающего потребность освобождения от накопившихся продуктов деятельности половых желез, то и здесь мы встречаемся первоначально с безразличным отношением к другому полу, благодаря чему, как известно, молодые неопытные животные при попытках к первоначальному коитусу нередко обнаруживают явления бисексуализма.

Лишь индивидуальный опыт приводит животных к нормальному спариванию, которое и устанавливается благодаря жизненным условиям и связанным с ними воспитанием, т. е. прививанием соответствующих сочетательных рефлексов»<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Рукописные материалы И. П. Павлова, Изд. АН СССР, 1949, стр. 97.

<sup>2</sup> В. М. Бехтерев, Обзорение психиатрии и экспериментальной психологии, 1914, № 7—9, стр. 258.



На основе учения И. П. Павлова изучаются изменения высшей нервной деятельности после кастрации и других сходных с ней операций (М. К. Петрова, А. М. Павлова, В. М. Архангельский, Д. И. Соловейчик, В. В. Анисимова и др.). М. М. Губергриц первый начал изучать влияние полового возбуждения на высшую нервную деятельность. Более полное и систематическое исследование по этому вопросу было проведено позднее Ф. П. Майоровым (1935) и С. Н. Выржиковским. И. И. Зборовская наблюдала в эксперименте на обезьянах усиление половых проявлений в результате иррадиации возбуждения, вызванного ориентировочным рефлексом.

Делаются первые попытки перебросить мост между достижениями павловских лабораторий и клиникой половых расстройств. Г. П. Зеленый, отмечая, что у страдающих психастенией, наряду с сильнейшими эрекциями при действии слабых половых раздражителей (надушенное письмо, даже просто воспоминание о любимой женщине), очень часто происходит торможение эрекций при действии сильных раздражителей, исходящих от реального контакта с этой же женщиной, объясняет рассматриваемое явление наличием парадоксальной фазы парабриоза по Введенскому. И. М. Аптер считает патологические условнорефлекторные механизмы закрепления привычки к мастурбации и роль инертности образовавшихся патологических условнорефлекторных комплексов одной из причин развития импотенции. Б. Н. Бирман дает физиологическое истолкование ускоренной эякуляции у страдающих неврастенией. Е. А. Попов вскрывает условнорефлекторные механизмы образования неадекватных патологических состояний в половой сфере.

Некоторое значение для проникновения в сексологию положений учения И. П. Павлова имели разделы книги А. Г. Иванова-Смоленского «Основные проблемы патологической физиологии высшей нервной деятельности человека», посвященные половой деятельности в норме и патологии, несмотря на то, что изложение в этой книге ведется умозрительно, без клинических иллюстраций, лишь в виде общетеоретических высказываний.

Решающее значение для понимания ряда вопросов, в частности, патогенеза преждевременной эякуляции, и для



разработки патогенетического лечения ее (см. главу X настоящей работы), имело учение А. Д. Сперанского, а также работы А. В. Вишневого о новокаиновой блокаде.

Ряд исследователей настойчиво ищет эффективные методы лечения половых расстройств. А. А. Вагина отмечает повышение у больных либидо при тканевой терапии по методу Филатова. Проводится физиологическая и клиническая проверка эффективности и уточняется фармакодинамика ряда эндокринных препаратов, в частности, пантокрина (Б. А. Вартапетов, Л. Л. Клаф), группы тестостерона (К. И. Барулин, И. И. Соболев, А. П. Фрумкин), корня жень-шеня (Р. А. Кузьминская), пролана (Н. Линтварева, Б. В. Цуккер и др.).

Экспериментальное изучение влияния гальванического пояса на половой аппарат кроликов проводила М. А. Бородина.

Клинические наблюдения над влиянием ультрафиолетовой эритемы на половые расстройства выполнил В. В. Исаев. Половые рефлексy при вибрационных раздражениях изучались С. Л. Леденовой. Рентгенотерапии инкреторной недостаточности мужских половых желез посвящена работа Р. О. Лившиц. Н. А. Альбов рядом экспериментов с диатермией яичек и грудных желез показывает усиление секреторной функции желез под влиянием диатермии.

Исключительных результатов в лечении ряда форм импотенции добивается Н. А. Богораз (1948), применяющий для этого разработанные им методы восстановительной хирургии. Богораз не только исправляет пороки развития полового члена, ликвидирует последствия его повреждений (вплоть до полного пластического воссоздания), но и восстанавливает нарушенные нейро-эндокринные отношения, производя восстановительные операции на яичке и пересадку эндокринных желез. Так, производя пересадку гипофиза двум карликам полового зрелого возраста, Богораз добился не только увеличения их роста, сглаживания у них морщин и общей психосоматической нормализации, но и усиления эрекции. Один из методов Богораза с успехом применяет З. В. Вайнштейн. В. А. Оппель, также производивший пересадку гипофиза, отмечал у одного из своих больных появление поллюций. Н. А. Попов добился у одного



больного восстановления потенции, произведя раннее удаление опухоли гипофизарной области (1946). Пересадку яичка на ножке практиковал А. П. Фрумкин. В. М. Ситенко, произведя поясничную ганглиэктомию при облитерирующем эндартериите брюшной аорты, отмечал у 3 больных, наряду с другими признаками клинического выздоровления, восстановление или улучшение потенции.

Ф. Е. Рыбаков, в противовес утверждениям Фрейда о наличии сексуальных проявлений с раннего детского возраста, доказывает, что появление полового возбуждения не в соответствии с возрастом — в раннем детстве или глубокой старости — является явлением патологическим. В противовес утверждению психоаналитика Штекеля (Stekel), что для некоторых вполне нормальных субъектов онанизм является единственной адекватной формой полового удовлетворения и «если отнять у них онанизм, то жизнь теряет для них всякую привлекательность», Рыбаков доказывает, что подобные субъекты — глубокие психопаты. В. И. Скляр на своих наблюдениях показал, что раннее проявление сексуальных наклонностей является ненормальным, болезненным симптомом, возникающим главным образом под влиянием неблагоприятных условий воспитания. На той же точке зрения о решающем влиянии внешней среды стоит В. М. Бехтерев: «Мои наблюдения... решительно говорят в пользу того, что для развития всех вообще половых извращений... внешним толчком служат те или иные условия воспитания и жизненной обстановки»<sup>1</sup>.

Как явствует даже из приведенных в этом разделе кратких сведений, развитие патосексологии в России имеет одну весьма характерную черту. Если на Западе разработкой ее проблем занимаются главным образом лица, снискавшие себе известность именно в сфере сексологии, то в России при наличии не менее крупных и авторитетных сексологов (достаточно назвать имена П. И. Ковалевского, Н. В. Слетова, В. М. Тарновского и Л. Я. Якобсона) значительно чаще в разработке отдельных вопросов анатомии, физиологии, клиники и терапии половых расстройств принимают участие представители ведущих теоретических и клинических школ,

<sup>1</sup> В. М. Бехтерев, Обозрение психиатрии и экспериментальной психологии, 1914, № 7—9, стр. 360.



в частности, такой, казалось бы, далеко отстоящей от сексологии отрасли медицины, как хирургия (Н. А. Богораз, А. В. Вишневский, М. С. Геселевич, С. С. Гирголав, Л. М. Пуссеп, В. Н. Шевкуненко). И если учесть, что, наряду с В. М. Бехтеревым, Л. В. Блуменау, Г. А. Захарьиным, И. И. Мечниковым, А. А. Ухтомским, А. Е. Щербаком, приложившими много усилий к разрешению ряда вопросов сексологии, над ними повседневно трудится многочисленная армия рядовых представителей отечественной науки, то станет ясно, какая широкая и прочная основа подготавливается их соединенными усилиями для критической переоценки и научно-теоретического обобщения фактического материала, накопленного длительным и нелегким развитием сексологии.

### Очередные задачи патосексологии

Как явствует из исторического обзора, сексопатология в нашей стране достигла крупных теоретических и практических успехов. Тем не менее в ней и, в частности, в одной из ее ведущих глав — в учении об импотенции — имеется ряд серьезных, требующих решения проблем.

Пожалуй, ни при каком другом заболевании не бывают столь дезориентированы как сам больной, так и врач, к которому он обычно обращается. Чьему ведению подлежит страдающий импотенцией — терапевта, невропатолога, уролога, психиатра — этот вопрос до сих пор остается без ответа.

При отсутствии специальной подготовки (патосексологические вопросы включаются в программу преподавания на кафедрах только по личному почину их руководителя) нередко получается так, что врач затрудняется: о чем спрашивать, что и как обследовать, главное же — о чем думать? Если направить к консультанту, то к какому? Нередко получается, что венеролог отсылает обратившихся к нему больных на консультацию к невропатологу, а невропатолог — к урологу и т. д. Иными словами, требуют своего разрешения элементарные вопросы организационно-методического характера.

Какова литература по импотенции? Прежде всего специальная литература довольно скудна. Однако характерно не столько малое число работ, сколько крайняя



противоречивость при освещении существа ряда вопросов (начиная с определения самого понятия; см. ниже) и неясность общих принципиальных установок. Естественно, что она не дает практическому врачу твердых и четких исходных данных, которыми он мог бы руководствоваться в своей повседневной работе. От объективизма в изложении разноречивых мнений ведущих авторитетов сексологии не свободна и одна из лучших по всесторонности охвата и богатству фактическим материалом сексологических монографий, принадлежащая перу нашего соотечественника Л. Я. Якобсона (1918).

Нет в патосексологии общего критерия, руководствуясь которым, можно было бы идти, не сбиваясь, от обследования к пониманию патогенеза и индивидуализированному лечению.

Чем же объяснить такое положение? Исходя из исторического развития учения об импотенции и настоящего состояния вопроса, следует выделить две стороны, первую — общеметодического и вторую — исторического характера.

Представители старых школ не пошли дальше педантичного описания ряда патологических состояний, решения отдельных частных вопросов, наконец, разработки детальной терминологии. Но врачу-практику нужны не только и не столько терминология и описание, сколько рабочая концепция, дающая возможность разобраться в типовой патологии, уяснить патогенез заболевания и, исходя из понимания патогенеза, наметить рациональное лечение. Такой концепции, опирающейся на прочный теоретический фундамент и широко апробированной практикой, представители старых патосексологических школ дать не смогли.

Учение об импотенции разрабатывалось прежде всего урологами и венерологами, в меньшей степени — психиатрами, причем последние занимались в основном разработкой разделов патосексологии, трактующих о всякого рода половых извращениях; импотенции же как таковой они уделяли лишь крупицы внимания (А. Е. Альтман, Д. А. Аменицкий, Н. П. Бруханский, И. Б. Галант, Н. Н. Лаврентьев, А. Е. Петрова, В. И. Черяпкин и др.). Невропатологами и физиологами учение об импотенции разрабатывалось значительно меньше. В результате получилось, что урологическая сторона вопроса гипертро-



фировалась и местные изменения заслонили от глаз исследователей и врачей-практиков необычайно важную и всепроникающую сторону всякого патологического процесса — неврогенные механизмы в цепи расстройств потенции. При этом необычайно продуктивное развитие общей нейрофизиологии шло своим путем и для решения проблем половых расстройств почти совершенно не использовалось.

В связи с этим изучение патогенетических механизмов импотенции с позиций современной нейрофизиологии является неотложной задачей патосексологии.

---



## ГЛАВА II

### ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХОДА ИССЛЕДОВАНИЯ

В основу данной работы положены наблюдения над 138 больными с наличием нейро-сексуальных расстройств, обследованными в период с 1946 по 1951 г. в Куйбышевской областной физиотерапевтической больнице, а также в госпиталях.

Амбулаторно было обследовано 99 больных, стационарно — 38. Больной Ях. (32)<sup>1</sup> специально не обследовался и помощь ему была оказана в порядке совета. Наблюдение же включено в работу вследствие того, что оно имеет значение для уяснения механизма патологического формирования половых условнорефлекторных комплексов.

Необходимо объяснить, почему около трети всех больных было обследовано стационарно. Отсутствие эрекции у Д. (98) и К. (99) с нижней параплегией, так же как ряд сексопатологических проявлений у А. (73), Б. (74), З. (78), П. (75), при наличии у них глубоких расстройств обмена, снижении у некоторых зрения и др. могут породить сомнения не только в терапевтической, но и в диагностической ценности представляемых исследований. Известно, что у большинства страдающих импотенцией, обращающихся за врачебной помощью, при самом тщательном объективном обследовании не удается выявить никаких очаговых неврологических симптомов. Лишь у незначительного их числа эти симптомы выявляются значительно позже, чаще всего тогда, когда сам больной уже не предъявляет жалоб на расстройства

<sup>1</sup> Цифра в скобках обозначает страницу, на которой приводится клиническое описание данного больного. В дальнейшем мы будем придерживаться этого же обозначения.



половых функций, а лечебные усилия приходится направлять на другие, подчас грозные проявления.

Однако, во-первых, нами наблюдались не только случаи тяжелых неврологических поражений: основную массу наблюдений составляют именно такие амбулаторного типа больные, у которых половые нарушения составляют всю имеющуюся патологию. Во-вторых, именно отсутствие у большинства страдающих импотенцией объективной неврологической симптоматики и выявившееся в самом начале их обследования крайнее разнообразие форм, в которых проявляются половые нарушения, заставили стать на тот путь, по которому, например, идет в психиатрии освоение пограничных состояний: от изучения массивных, четко очерченных психотических процессов к изучению легких и стертых амбулаторных форм.

На первом этапе работы, исходя из литературных данных о локализации половых центров, была сделана попытка, проследив больных с заведомым нарушением этих центров или их эффекторных связей, уловить типические симптомокомплексы, характерные для поражения основных звеньев той физиологической цепочки, при посредстве которой у мужчины осуществляются его половые функции.

Так были намечены контуры четырех основных синдромов.

I. Синдром нейро-гуморальной импотенции, связанный у обследованных нами больных с поражением гипоталамо-гипофизарной области или нарушением внутрисекреторной функции яичек. Синдром этот характеризовался главным образом ранним снижением либидо, что влекло за собой изменение и всех других составляющих полового цикла. Однако эрекции (в частности спонтанные) на самых глубоких стадиях при этом синдроме хотя и в зачаточной форме, но все же сохранялись.

II. Синдром корковой импотенции, связанный с нарушениями нейродинамики корковых условнорефлекторных сексуальных комплексов. Этот синдром проявляется в самых разнообразных формах, но наиболее часто встречавшиеся случаи характеризовались диссоциацией в силе спонтанных (обычно сохранявшихся) и адекватных



(рагине и глубже поражаемых) эрекции, а также неустойчивостью половых проявлений (силы эрекции, скорости наступления эякуляций и т. п.), дававших резкие колебания в связи с изменениями внешней обстановки.

III. Синдром нарушения эрекционного звена копулятивного цикла, связанный с поражением спинномозговых центров эрекции или их связей. Этот синдром характеризовался одновременным поражением как адекватных, так и спонтанных эрекции (что если и наблюдалось в некоторых других синдромах, как, например, в синдроме эякуляторного звена, то лишь в самых конечных его стадиях). Снижение эрекции в синдроме нарушения эрекционного звена происходило, как правило, при полной сохранности либидо.

IV. Синдром нарушения эякуляторного звена копулятивного цикла, связанный с изменением порога возбудимости спинномозгового центра эякуляции. Проявлялся в изменении длительности фрикционной стадии (в отличие от такового при психогенном синдроме — вне всякой зависимости от ситуационных моментов) или в потере семени в неадекватных условиях (при эмоциях, дефекации и т. п.).

На следующем этапе, отправляясь от грубых очаговых неврологических симптомов, не являющихся патномоничными для половых нарушений, мы стремились внутри этих синдромов найти такие признаки, которые сами давали бы возможность если не диагностировать, то хотя бы предполагать наличие одного из этих синдромов. При этом имелись в виду те наиболее частые случаи импотенции, когда вследствие полного отсутствия какой бы то ни было объективной симптоматики врачу не удается самая грубая ориентация даже в вопросе — о чем думать и в каком направлении искать? Ни сухожильно-надкостничные анизорефлексы, ни изменения яичковых, бульбо- или ишиокавернозных и других рефлексов, ни исследования чувствительности, ни специальные методики по исследованию вегетативной нервной системы не дают этой возможности. Большинство этих признаков либо выявлялось в тех случаях, когда диагноз (главным образом в отношении основного процесса) был и без того слишком ясен и уже не было нужды в патосексоло-



гическом лечении, либо обнаруживались у субъектов, не предъявлявших никаких специфических жалоб и никогда не страдавших никакими половыми расстройствами. Пришлось отказаться от мысли иметь возможность в любое время проверить и оценить функциональные изменения при импотенции с той легкостью и непосредственностью, с какой, например, проверяется функция отводящего, лицевого или подъязычного нерва, и стать на путь тщательного, детализированного изучения анамнестических данных.

На каждого обследуемого, помимо обычной медицинской документации, заполнялась специальная статистическая карта, содержащая следующие пункты:

1. № истории болезни . . . . .  
Дата обследования . . . . .  
Где обследован . . . . .
2. Фамилия, имя, отчество . . . . .  
Рождения 19 . . . . . г. (..... лет)  
Профессия . . . . .  
Домашний адрес . . . . .
3. Диагноз . . . . .
4. Жалобы, начало и развитие заболевания . . . . .
5. Холост, женат . . . . .  
Половая жизнь с ..... лет . . . . .  
Последнее сношение и как оно протекало . . . . .  
Экцессы . . . . .
6. Либидо . . . . .  
Оргазм . . . . .
7. Эрекции . . . . .  
спонтанные . . . . .  
адекватные . . . . .
8. Длительность сношения . . . . .  
Эякуляция . . . . .
9. Поллюции с ..... лет . . . . .  
Последняя поллюция . . . . .
10. Онанизм . . . . .
11. Мочеиспускание . . . . .
12. Общие данные . . . . .  
Курит . . . . .  
Алкоголь . . . . .  
Болел . . . . .  
Условия труда . . . . .  
Условия быта . . . . .
13. Общий статус . . . . .  
Вторичные половые признаки . . . . .
14. Неврологический статус . . . . .



15. Урологический статус . . . . .
- Наружные половые органы . . . . .
- Простата . . . . .
- Семенной бугорок . . . . .
16. Дополнительные методы . . . . .
17. Лечение и его результаты . . . . .

В ходе исследования оказалось, что вместо наиболее привычных для невропатолога понятий о выпадении функции или расторможении ее, обусловленных грубыми анатомическими разрушениями, пришлось оперировать главным образом физиологическими понятиями. Так, например, пришлось учитывать состояние возбудимости спинномозговых центров эякуляции данного больного, сопоставляя данные 8-го и 9-го пунктов статистической карты. При этом укорочение длительности сношений с ускоренным наступлением эякуляций, наряду с учащенными поллюциями, принимались как свидетельство понижения порога возбудимости эякуляторных центров; наоборот, чрезмерно длительные сношения, с замедленным наступлением эякуляций, наряду с редкими поллюциями или полным их отсутствием, расценивались как признаки повышения порога возбудимости [например, больные К. (115) и Р. (58)].

ФИЗИОЛОГИ

Как в физическом, изменении, определенным образом «взят» животным его повышение, рующий о пищу соответствующим могут вызвать изменения, которые рефлекторные, ческую деятельность «пищедобыватель» реагирует на весьма неадекватную раздражающую нас, лизирующие о, как реакцию. Так, в наблюдении период течки раздражителями, ст. к тарелкам. Возникновение коры. Физическая высшая форма с сильнейшим влиянием возбуждения гас



### ГЛАВА III

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СООТНОШЕНИЯ В СИСТЕМЕ ПОЛОВЫХ ЦЕНТРОВ

### Либи́до

Как в физиологии питания недостаток питательных веществ, изменяя химический состав крови и создавая определенный нейро-гуморальный сдвиг, как бы «настраивает» животный организм на добывание пищи, заставляя его повышенно чутко реагировать на всякий сигнализирующий о пище объект, так и в физиологии размножения соответствующие нейро-гуморальные сдвиги могут вызвать такие психические (корковые) изменения, которые оживляют заторможенные условно-рефлекторные комплексы и направляют всю физиологическую деятельность организма в иное русло. Если при «пищедобывательной настройке» организм животного не реагирует на половые раздражители или дает на них весьма неадекватную в количественном отношении (к силе раздражителя) реакцию, то, сменив «пищедобывательную настройку» на половую, он игнорирует сигнализирующие о пище раздражители, давая теперь высокую реакцию на самые слабые половые раздражители. Так, в наблюдениях А. А. Ухтомского над кошками в период течки усиление последней вызывалось даже раздражителями ориентировочного и пищевого характера (стук тарелок, столовой посуды, вид пищи).

Возникновение половой доминанты нарушает работу всей коры. Ф. П. Майоров (1935), исследовавший изменения высшей нервной деятельности у молодой собаки самца с сильным типом высшей нервной деятельности под влиянием течки у самок, установил, что половое возбуждение гасит уже выработанные условные рефлексы



и препятствует выработке новых. При этом чем сильнее было половое возбуждение, тем сильнее было и торможение условных рефлексов (вплоть до развития фазных явлений). Автор делает вывод, что возбуждение полового «центра» в его опытах вызывало образование вокруг этого «центра» широкой зоны отрицательной индукции, распространявшейся на большую часть коры полушарий. Этой закономерности И. П. Павлов уделяет место в своих лекциях о работе больших полушарий головного мозга: «Если самцы перед опытом находятся поблизости самок, то у первых также условные рефлексы оказываются заторможенными в большей или меньшей степени»<sup>1</sup>.

В свете указанных соотношений между нейро-гуморальными и корковыми влияниями могут быть показательны следующие наблюдения.

Больной Л., 15 лет, учащийся 9-го класса средней школы, жалуется на затруднения в учебе, связанные с тем, что ему очень трудно отвлекаться от постоянных мыслей и «фантазий» эротического характера. В течение 1½—2 лет он невольно ловит себя на том, что при чтении художественной литературы задерживается на местах с эротическим содержанием. Вначале, однако, дальнейшее развитие действия захватывало его и совершенно непроизвольно отвлекало от эротических представлений. Позже для подобного отвлечения ему требовались уже произвольные усилия воли. За последние же полгода, по словам пациента, это стало совершенно невозможным. Едет ли он в трамвае, идет ли по улице, взгляд его невольно скользит по фигурам девушек. Сновидения его служат продолжением дневных «фантазий». Четыре месяца назад во время одного из таких сновидений он испытал необычайно острое сладострастное чувство, проснулся и обнаружил на белье следы семени. Был очень этим напуган и ходил подавленный, пока не прочел в какой-то популярной книжке, что поллюции — явление нормальное. После этого страхи его успокоились, сексуальная же возбужденность продолжала нарастать. За неделю до обращения к врачу в трамвайной давке у больного произошла потеря семени, что его вновь очень встревожило.

Эрекции учащены, появляются по малейшему поводу. Онанизм отрицает. Кроме кори, в раннем детстве никаких заболеваний не помнит. Отец пациента — офицер интендантской службы, мать — учительница. Бытовые условия семьи очень хорошие.

По характеру малообщителен, со всеми товарищами в хороших отношениях, но очень близких друзей не имеет. Застенчив, в обществе девушек или «теряется», или, наоборот, бывает слишком раз-

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Лекции о работе больших полушарий головного мозга, стр. 52.



вязен, он сам чувствует, что эта развязность — «не его». Любит чтение. Спортom никогда не занимался.

Внутренние органы без патологических отклонений. Вторичные половые признаки, общесоматическое и интеллектуальное развитие соответствуют возрасту. Со стороны нервной системы ни локальных, ни общеневротических симптомов не выявлено.

Диагноз: эротическое фантазирование («психический онанизм») в периоде пубертатной гиперсексуальности. Начинающиеся дневные поллюции.

С пациентом проведена психотерапевтическая беседа. Указан желательный режим. Рекомендовано заняться спортом (зимой лыжи, летом — плавание). Выписан следующий рецепт:

Rp. Camphorae monobromatae 0,1  
Codeini phosphorici 0,03  
M. f. pulv. D. t. d. N. 12  
S. По 1 порошку 3 раза в день

В результате проведенного лечения достигнуто незначительное улучшение.

Больной С., 18 лет, начал свой рассказ так: «Доктор, я — неудачник». Еще 9 лет он попал под трамвай и потерял левую ногу. В школе был первым учеником, мечтал стать филологом, но рано лишился родителей и после окончания семилетки стал студентом библиотечного техникума, где учился только 1 год, а затем устроился на работу. Чтобы прогнать начавшие пробуждаться сексуальные настроения, занялся изучением высшей математики, а для борьбы с появившимися поллюциями и наступавшими по малейшему поводу, а то и без всякого видимого повода эрекциями устроил у себя в комнате турник, на котором, несмотря на свой физический недостаток, доводил себя до полного изнурения специально для этой цели разработанным им «отвлекающим гимнастическим комплексом». Поллюции стали реже, однако больной совершенно утратил способность спокойно смотреть на женщин, причем фантазия его рисовала «сумасшедшие вакханалии», отвлечься от которых он ничем себя заставить не мог (за последние две недели не прочитал ни одной страницы из математического руководства, потому что «глаза бегают по строчкам, а мысли далеко»).

На вопрос, почему он не женится, со свойственной ему риторичностью изложил целый ряд мотивов, группировавшихся вокруг одного центрального — его «уродства».

Атлетического телосложения, несколько пониженного питания. Культия после ампутации на границе средней и дистальной трети левого бедра, с безболевым фантомом в виде ощущений почесывания в отсутствующей конечности.

Внутренние органы без патологических отклонений. Веки слегка опечены, сосуды склер инъецированы. Тремор пальцев вытянутых рук. Сухожильные рефлексy с верхних конечностей и правый коленный и ахиллов повышены. Эмоциональная и вазомоторная лабильность. Пульс в ортостатической пробе: лежа 60 ударов в минуту, при переходе в вертикальное положение — 92.

Диагноз: эротическое фантазирование («психический онанизм») в периоде несколько задержанной пубертатной гиперсексуальности.



Пастернацкий совет жениться. Сократить «гимнастический комплекс». Выдана та же пропись, что и предыдущему больному. Поллюции слегка участились. Стал несколько спокойнее.

Общим моментом в обоих приведенных наблюдениях является болезненное устремление психической деятельности пациентов в сферу эротики. Это устремление и составляет основное, центральное ядро заболевания и у Л. (24), и у С. (25). Другие расстройства являются по отношению к этой патологической фиксации побочными, вернее производными (как, например, дневная поллюция Л.). Нельзя не отметить тот факт, что расстройство развивается у обоих юношей в том возрасте, когда смыкаются звенья физиологической цепочки, состоящей из пробуждающихся к деятельности закончивших свое созревание желез внутренней секреции и тесно с ними связанных высших вегетативных центров. «Резкие нарушения корковой деятельности, вызываемые повышением безусловнорефлекторного тонуса, мы часто встречаем в возрасте полового созревания. Наоборот, ненормальное понижение половой возбудимости чаще всего является результатом недоразвития, заболевания или преждевременного увядания эндокринной деятельности половых желез» (А. Г. Иванов-Смоленский).

Если сопоставить рассмотренные случаи с наблюдениями А. А. Ухтомского и Ф. П. Майорова, то можно выделить, с одной стороны, некоторые элементарные закономерности течения нервных процессов, общие для человека и других млекопитающих, и, с другой — закономерности, присущие только нервной деятельности человека и не имеющие своих эквивалентов на низших ступенях эволюционного ряда. Тенденция больного Л. (24) задерживаться при чтении на местах с эротическим содержанием может и должна рассматриваться как проявление половой доминанты, экспериментально изученной на низших млекопитающих, а неспособность Л. (24) и С. (25) к усвоению уроков и математических законов может расцениваться как эквивалент утраты подопытными животными у Майорова способности к образованию новых временных связей. Усилия же обоих больных [особенно С. (25)] освободиться от этой половой доминанты, характеризующие активность человеческого сознания, восстающего против инстинкта, когда он неуместен, и подавляющего этот инстинкт, ни в коей



мере не свойственна тем объектам, с которыми обычно экспериментирует физиолог.

С приведенными двумя наблюдениями, в которых, по нашему представлению, определенную роль в развитии патологического состояния сыграло выходящее за обычные рамки усиление нейро-гуморальной составляющей, связанное с периодом пробуждения сексуальности, поучительно сопоставить следующие, в которых, наоборот, отражаются некоторые закономерности, характерные для периода угасания половой деятельности.

Больной Кв., 57 лет, обратился с жалобой на недостаточное напряжение полового члена, отмеченное им впервые около года назад и с тех пор проявляющееся все заметнее. Из расспроса выясняется, что ослаблены как адекватные, так и спонтанные эрекции. Все же утренние эрекции, хотя слабые и редкие, бывают и до настоящего времени, а сношения, хотя и при ослабленной эрекции, все же возможны. Половое влечение, так же как оргазм и фрикционные ощущения во время сношения, притуплены. Отмечает, что притупление полового влечения было первым по времени симптомом, отмеченным за много лет до ослабления эрекций. С того времени, по рассказу больного, он начинал сношения не столько под влиянием острого непреодолимого желания, как прежде, сколько в силу сложившейся за несколько десятков лет привычки. За помощью в то время не обращался, так как эрекции были достаточные, время сношения даже удлинилось, а ослабление полового влечения воспринималось им как явление положительное, так как делало его «спокойнее».

Половая жизнь — с 19 лет (т. е. в течение 38 лет, из которых 34 года — регулярно со времени женитьбы). Эксцессы единичные, до 2—3 сношений за сутки. Поллюции появились поздно, уже после начала половой жизни (случались обычно в те дни, когда у жены бывали месячные и ему приходилось «воздерживаться»). Онанизм отрицает. Никогда не курил.

Высокого роста, очень хорошо для своего возраста сохранившийся, атлетического телосложения мужчина. При физикальном обследовании внутренних органов, а также при неврологическом и урологическом обследовании патологических отклонений не обнаружено.

В подобных случаях, когда первой и основной жалобой больного служит параллельное ослабление спонтанных и адекватных эрекций, не связанное ни с какой психотравматизацией, прежде всего приходится думать о синдроме расстройства эрекционного звена. Но, как будет показано ниже, поражение эрекционного звена никогда не вызывает вторичного поражения других компонентов копулятивного цикла, предшествующих появлению эрекций. Снижение же либидо (первый по времени появления симптом), характерное для



синдрома нейро-гуморальной импотенции, почти как первичное дает вторичное поражение всех последующих составляющих, что и имеется у данного больного. Поэтому у больного Кв. (27) следовало допустить нарушение нейро-гуморального звена с вторичной субкомпенсацией эрекционного.

Итак, нарушение нейро-гуморального звена у Кв. (27), проявившееся вначале в снижении либидо, имеет многолетнюю давность. Следует обратить внимание, что в течение всего этого времени эрекции оставались сохраненными и снизились лишь много лет спустя. Очевидно, ослабление нейро-гуморальной тонизации вначале было компенсировано какими-то механизмами, и лишь с усугублением тяжести поражения наступил момент, когда эти компенсаторные механизмы оказались недостаточными, и к выявившимся уже к этому времени симптомам прибавилось и ослабление эрекций.

Каковы эти компенсаторные механизмы? Совершенно очевидно, что ослабленные поражением нейро-гуморальной «энергетической станции» эрекции могут компенсироваться либо силами самого центра эрекции, либо силами корковых условнорефлекторных комплексов, так как патологические изменения эякуляторного центра могут лишь (как это будет показано ниже) в определенных условиях снижать эрекции, но никак не повышать.

Таким образом, рассмотренное наблюдение лишь ставит вопрос о преимущественной роли коры или самого эрекционного центра в компенсации ослабленных эрекций. Однако оно не представляет необходимых фактических данных для разрешения этого вопроса.

Следующее наблюдение, как нам кажется, позволяет не только предполагать, но и утверждать роль коры головного мозга в компенсации определенных случаев ослабления эрекций.

Больной К., 55 лет, обратился с жалобами на ослабление эрекций, делающее сношения невозможными. Сношения не удаются ни с женой, ни со случайной знакомой, с которой он пытался иметь коитус в санатории, где лечился по поводу «незрелости». Как с женой, так и со знакомой, нормальные сношения не удавались из-за вялости члена, делающей невозможным введение его во влагалище. Путем местных манипуляций при крайне слабых эрециях он все же получал эякуляции, сопровождавшиеся притупленным оргазмом. Либидо уже около 12 лет ослаблено, оно утратило свою витальную окраску; на женщин больной стал смотреть «без особого возбужде-



ний», снизились и все другие сексуальные ощущения, в том числе и оргазм. Продолжительность сношения удлинилась. Однако регулярных половых сношений в то время не прекращал, тем более что эрекции вначале были полностью сохранены. Лишь 8 лет назад впервые отметил, что полного напряжения члена при сношениях не наступает. С тех пор эрекции с каждым годом становятся все слабее и слабее. К моменту обращения интродукция (введение члена во влагалище) не удается. Утренние эрекции отсутствуют в течение месяца.

Половая жизнь с 24-летнего возраста, женат с 27 лет. Поллюции с 18 лет. Онанизм отрицает. Курит систематически около 20 лет. Алкоголь в любых дозах, усиливая сексуальную «напористость», в то же время снижал эрекции. Венерические болезни отрицает. Перенес брюшной и возвратный тиф, болел малярией. За 14—15 лет до обращения к нам страдал экземой промежностной области, для лечения которой суммарно в разные сроки (несколько курсов) принял 70 сеансов (!) рентгенотерапии; при этом получил глубокий ожог рентгеновыми лучами.

Больной высокого роста, удовлетворительного питания, астеник. Значительное облысение. Артериальное давление в сидячем положении 135/65 мм. Тик левой круговой мышцы глаза. Тремор пальцев вытянутых рук. Сухожильно-надкостничные рефлексy повышены, исследование их сопровождается общими вздрагиваниями. Брюшные рефлексy не вызываются, яичковые вялые, но вызываются с обеих сторон. В перианальной области обширные звездчатой формы рубцы и значительная индурация тканей (после рентгеновского ожога). По ходу уретры прощупываются единичные железки Литтре.

При лабораторных исследованиях патологических отклонений не отмечено.

Диагноз: декомпенсация нейро-гуморальной составляющей после рентгеновской стерилизации.

До обращения к нам лечился (без особого эффекта) гидротерапией, массажами простаты и бужированием мочеиспускательного канала, принимал внутрь пантокрин, получил в санатории 1/5 подкожных инъекций препаратов мышьяка и стрихнина.

Так как тестостерон-пропионатом мы в то время не располагали, то после исключения местных урологических изменений решено было попытаться достичь компенсации за счет корковой составляющей, для чего была начата гипнотерапия. После первого сеанса (сон средней глубины, стадия гипотаксии) получена реализация лечебного внушения в виде появления (после месячного отсутствия), слабой утренней эрекции на следующий день после внушения. После второго сеанса (сон глубокий, лечебное внушение проведено в полосе амнезии) — значительное усиление утренней эрекции на следующий день после внушения, а затем в течение целой недели — полное отсутствие каких бы то ни было намеков на адекватные эрекции. По прошествии этой недели восстановилось исходное состояние — спонтанные эрекции отсутствуют, адекватные крайне ослаблены (в той же мере, как и до применения гипнотерапии).

Патосексологическое ядро синдрома почти полностью совпадает с таковым у Кв. (27). Основные отличия: большая глубина поражения и возникновение заболе-



вания после неудачного лечения экземы промежности рентгеновыми лучами. Если у Кв. (27) приходилось предполагать наличие синдрома нейро-гуморальной импотенции «вообще», то у К. (28) с полной определенностью можно говорить о поражении яичек.

Как понять те скачкообразные колебания в силе эрекции, которые имели место под влиянием гипнотического воздействия? Исходя из того, что субстратом гипнотического воздействия является прежде всего кора головного мозга, могут быть высказаны два предположения. Первое — что в течение тех полутора десятков лет, когда неудачное рентгеновское воздействие уже оказало свое разрушительное действие, но эрекции были сохранены и сношения продолжались, компенсация осуществлялась за счет: а) других желез внутренней секреции, связанных с осуществлением половых функций; б) корковых условнорефлекторных комплексов полового характера. С возрастом, по мере снижения функций и этих оставшихся прежде непораженными эндокринных желез, вся тяжесть компенсации легла на корковые условнорефлекторные комплексы. И вот теперь эта компенсация оказалась им не под силу. Если при этом учесть представленные Л. Я. Пинесом экспериментальные доказательства появления вслед за кастрацией вторичных морфологически обнаруживаемых изменений в половых центрах спинного мозга, то в рассматриваемом наблюдении, даже при отсутствии этих морфологических изменений, наличие уже хотя бы только функционального угнетения спинномозгового центра эрекции опять-таки потребовало бы от корковых условнорефлекторных комплексов двойной компенсации, так как они должны были бы восполнить функциональную неполноценность как нейро-гуморального, так и эрекционного звеньев.

Другими словами, остается допустить, что вся тяжесть компенсации легла на корковые половые условнорефлекторные комплексы, которые начали декомпенсироваться еще до гипнотического воздействия. Последнее же, потребовав дополнительной их мобилизации и вначале, в первые дни после лечебных внушений, вызвав эту мобилизацию, тем самым окончательно «сорвало» их на всю последующую неделю.

И в том, и в другом случае значение коры головного мозга в компенсации нарушений ряда звеньев (в данном

наблюдения  
стриктно  
всех гит  
мозга, ест  
В литературе  
наблюдения  
в возрасте  
для презид  
(1913, 1913)  
23-летнего  
не сопровож  
больного, ка  
больного К.  
яичек, очеви  
ностью корк  
комплексов  
Оберголь  
ким понижен  
которого сох  
психическим  
тических вос  
стве, подобн  
(И. М. Се  
объяснить те  
условнорефле  
юношеской г  
(«новые реф  
затем на вск  
средств, обес  
ственно пер  
в стадии коп  
нии эрекции  
дающим от эр  
мозговой кор  
чих центров,  
подкорковых  
Если во  
ным образ  
жавшиеся в  
  
К. М. Б  
1947, стр. 159.



наблюдении психо-гуморального и эрекционного) демонстрируется достаточно четко. Представить же какое-либо принципиально отличное объяснение, учитывая, что всякая гипносуггестия реализуется через кору головного мозга, едва ли возможно.

В литературе имеется описание большого количества наблюдений относительно наличия у лиц, кастрированных в возрасте половой возмужалости, эрекций, достаточных для проведения коитуса [Е. Пеликан, Л. Я. Якобзон (1913, 1918) и др.]. В. В. Михеев (1938) наблюдал 28-летнего миопата с резко выраженной атрофией яичек, не сопровождавшейся снижением потенции. У этого больного, как и в первые годы развития заболевания у больного К. (28), выпавшие стимулирующие влияния яичек, очевидно, компенсировались усиленной деятельностью корковых условнорефлекторных функциональных комплексов полового характера.

Обергольцер (Oberholzer) наблюдал кастрата с резким понижением возбудимости эрогенных зон члена, у которого сохранилась способность вызывать эрекции психическим путем, при воспроизведении в памяти эротических воспоминаний. У лиц, кастрированных в детстве, подобной компенсации никогда не наблюдалось (И. М. Сеченов, 1866). Это, повидимому, следует объяснить тем, что формирование корковых половых условнорефлекторных комплексов происходит в период юношеской гиперсексуальности, после чего эти комплексы («новые рефлекторные поля» по К. М. Быкову) остаются затем на всю жизнь, являясь одним из основных средств, обеспечивающих эрекцию в период непосредственно перед интродукцией, и вспомогательным — в стадии копулятивной, когда основная роль в поддержании эрекции переходит к афферентным влияниям, исходящим от эрогенных зон члена. «Может быть, импульсы мозговой коры более эффективны для подкорковых рабочих центров, чем непосредственное возбуждение самих подкорковых станций»<sup>1</sup>.

Если во всех предыдущих наблюдениях имелись главным образом количественные, силовые изменения, выражавшиеся в патологическом усилении или ослаблении

<sup>1</sup> К. М. Быков, Кора головного мозга и внутренние органы, 1947, стр. 159.



нейро-гуморальных влияний, вторично вызывавших патологические изменения в протекании эрекции, в силе половых ощущений, скорости наступления эякуляции [чрезвычайно облегченных, вплоть до появления дневной поллюции, у Л. (24) и замедленных у К. (28) и Кв. (27)], а также вносящих (опять-таки вторично) разлад в функции коры головного мозга [у больных Л. (24) и С. (25)] или же порождавших повышенные требования к корковым условнорефлекторным комплексам полового характера, то следующее наблюдение демонстрирует наличие первичной качественной недостаточности корковых сексуальных комплексов.

Больной Ях., 38 лет, никогда не живший половой жизнью и за три недели до обращения к нам женившийся, оказался несостоятельным в половом отношении. Сношение не удавалось потому, что ласки жены ни разу не смогли вызвать эрекции. Наряду с этим, по рассказу больного, он редко покидал уборную, чтобы там не возникли очень сильные эрекции. Нередко бывали и утренние эрекции, и больной пытался иметь сношение утром, но с тех пор, как он стал подстерегать появление утренних эрекции, они также прекратились.

Поллюции возникли с 15 лет. После первой же поллюции начал мастурбировать, желая вновь вызвать испытанное при поллюции ощущение. Отмечает, что первые 1—1½ года при мастурбации вызывал иногда в воображении женский образ, затем же в течение 20 с лишним лет онанировал механически, без участия фантазии. Онанировать приходилось чаще всего в уборных. Отмечает, что до последнего времени специфический запах уборной, звук льющейся воды, блестящие унитазы, вид кафельных полов, а также вид обнаженной от крайней плоти головки члена вызывают сильные позывы к мастурбации, сопровождающиеся очень сильными эрекциями.

Больной обратился ко мне в порядке товарищеского совета (не помогу ли я в выборе специалиста) после непродолжительного лечения у «знаменитого гипнотизера». Сон, по рассказу, получался поверхностным, внушавшиеся эрекции не появлялись, и после третьего сеанса попытки гипнотического лечения были прекращены. Считая случай малообнадеживающим и рассматривая его скорее как жестокий, но поучительный урок природы, я все же посоветовал, чтобы больной, отказавшись на неделю или две от всяких попыток полового сближения и подготовив в этом отношении жену (аргументировав это необходимостью отдыха, дабы освободиться от явлений неврастения), в то же время систематически 1—2 раза в неделю, брал для гигиенических помывок отдельный номер в бане и посещал его с женой, опять-таки не делая никаких попыток к сближению. По отношению к жене вести себя так, чтобы она чувствовала, что это только обычное гигиеническое посещение бани и только. Будучи знаком с характерологическими особенностями жены Ях., я знал, что внушить ей подобную установку не составит особого труда.



При первом же посещении бани у Ях. появилась столь сильная эрекция, что он нарушил намеченную установку, хотя жена сама по себе вначале не пробуждала в нем особого сексуального возбуждения, и зачатки его появились лишь перед наступлением эякуляции. На следующие сутки Ях. удалось использовать для сношения утреннюю эрекцию. Именно использовать, ибо лишь с течением времени ласки жены и даже просто ощущение ее тела стали вызывать сладострастное ощущение, за которым следовали эрекции. При первых сношениях, наоборот, эрекции возникали почти без либидинозных ощущений и последние появлялись только с началом фрикций.

Год спустя, будучи в командировке, Ях. имел ночные поллюции, сопровождавшиеся эротическими сновидениями, в которых фигурировала женщина.

**Диагноз:** нарушение сексуальных условнорефлекторных комплексов (вследствие их порочного формирования в результате длительного онанизма).

Если у двух больных, Л. (24) и С. (25), имело место значительное повышение либидо в периоде пубертатной гиперсексуальности, у двух других, Кв. (27) и К. (28), возрастное снижение его [провоцированное у больного К. (28) еще и посторонней вредностью], то в последнем наблюдении [Ях. (32)] либидо само по себе в силе не изменено и вся патология обусловлена лишь неадекватной его направленностью.

Для полного понимания значения приведенного наблюдения очень полезно вспомнить опыты И. С. Цитовича, о которых И. П. Павлов в своих «Лекциях о работе больших полушарий головного мозга» пишет: «Мы показываем животному еду, и вы видите, что через 5 секунд началось слюноотделение... И это также сигнализация, то-есть дело больших полушарий; образовалась она в течение индивидуального существования животного, а не есть прирожденная реакция. Это установлено доктором И. С. Цитовичем... Доктор И. С. Цитович взял от матки щенков и кормил их только одним молоком в течение довольно продолжительного времени. Когда щенкам было несколько месяцев, он вывел им наружу слюнные протоки, так что мог следить за отделением слюны. Когда он этим щенкам показывал другую еду, кроме молока, именно хлеб и мясо, то никакого слюноотделения не было. Следовательно, сам по себе вид еды не есть возбудитель слюнной реакции, не есть такой агент, который до рождения связан с ней. И только тогда, когда эти



иценки несколько раз поели хлеба и мяса, только тогда и один вид хлеба и мяса стал гнать слюну»<sup>1</sup>.

«Что касается полового инстинкта, — говорит В. М. Бехтерев (1914), — или инстинкта размножения, характеризующегося первоначально половым возбуждением и обуславливающего потребность освобождения от накопившихся продуктов деятельности половых желез, то и здесь мы встречаемся первоначально с безразличным отношением к другому полу... Лишь индивидуальный опыт приводит... к нормальному спариванию, которое и устанавливается благодаря жизненным условиям и связанным с ними воспитанием, т. е. прививанием соответствующих сочетательных рефлексов».

Если сопоставить взаимоотношения либидо и психики во всех рассмотренных наблюдениях, то получится следующая картина (табл. 1).

Таблица 1

| Больной             | Либидо   | Психика  |
|---------------------|--|--|
| Л. (24)<br>С. (25)  | Усилено  | Чрезмерная фиксация психики в эротической сфере (вследствие наличия половой доминанты)   |
| Кв. (27)<br>К. (28) | Снижено и утратило свою витальную окраску  | Компенсаторное замещение ослабленной нейрогуморальной фазы копулятивного цикла   |
| Ях. (32)            | По силе не изменено. В качественном отношении — патологически извращено (направлено на неадекватные объекты) | 1. В прошлом — патологическое формирование корковых условнорефлекторных комплексов полового характера<br>2. В период лечения — активная перестройка этих комплексов (имеющая целью затормозить действие неадекватных условных раздражителей и взамен их выработать на почве естественного безусловного подкрепления адекватные условные связи) |

Как видно из приведенной схемы, между либидо и корой существует очень тесная связь. Повышение либидо в периоде пубертатной гиперсексуальности сенсibili-

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Лекции о работе больших полушарий головного мозга, Л., 1927, стр. 29—30.



вирует все те отделы коры, которые могут быть увязаны с половой сферой [Л. (24)], и тем самым способствует формированию функциональных условнорефлекторных комплексов — полового характера. В свою очередь эти половые условнорефлекторные комплексы, с одной стороны, могут в последующем компенсировать снижение либидо [Кв. (27) и К. (28)], с другой, — определяют его направленность [больной Ях. (32)]. Но сколь тесна связь, столь же (во всех трех группах) четко видна и граница между либидо нейро-гуморальным и тем качественно отличным его компонентом, который имеет своим анатомо-физиологическим субстратом корковые условнорефлекторные комплексы. Поэтому, в противоположность старому взгляду, связывавшему либидо исключительно с образованиями подкорковыми (прежде всего промежуточного мозга), в либидо как таковом следует различать его нейро-гуморальный и корковый компоненты. Их не всегда легко отделить в конкретных клинических наблюдениях, но когда они дифференцированы, разделение это в значительной мере увеличивает возможность эффективного лечебного воздействия, показывая, какие компоненты поражены первично и за счет каких возможно добиться компенсации. Так, например, В. М. Бехтереву (1898), К. И. Платонову (1926) и В. Л. Шатскому (1926) удавалось гипнотическим внушением изменить направленность либидо.

Подводя итоги всех рассмотренных наблюдений (число которых могло бы быть увеличено, в чем, однако, нет нужды, ибо и приведенные в достаточной мере характеризуют наиболее существенные признаки изучаемых явлений), следует еще остановиться на вопросе о физиологической роли корковых условнорефлекторных комплексов полового характера (или, короче, корковой составляющей) на первой стадии копулятивного цикла. В чем биологическая необходимость этих комплексов? Что было бы, если бы их не существовало? Очевидно, то же, что с лишенным коры голубем, который, будучи голоден, ест только тогда, когда ему положат пищу в клюв. Известно, что у голубей самцов, лишенных коры, обнаруживается сохранность безусловной половой реакции в виде воркования; в то же время они никак не реагируют на находящуюся рядом самку.



Эрекция — спинальный рефлекс, поддерживаемый теми афферентными импульсами, которые получают при копулятивных фрикциях. Но фрикции не могут быть начаты без интродукции, так же как интродукция не может быть осуществлена без наличия эрекции. Следовательно, должны существовать механизмы, обеспечивающие появление эрекции до соприкосновения гениталий. Известно, что наступление эрекции может облегчаться повышением либидо, связанным с возбуждением нейрогуморального звена, например, в периоде полового созревания [учащение эрекции у Л. (24) и С. (25)], при некоторых формах эпидемического энцефалита (Т. П. Симсон), при опухолях, дающих расторможение диэнцефальных отделов, и т. д. Но это почти сплошь патологические состояния. Известно, далее, что наполнение семенных пузырьков также может облегчать появление эрекции (И. Р. Тарханов). Однако все эти факторы, если можно так выразиться, «слепы» и при максимальной их проявляемости могли бы дать лишь постоянную и длительную эрекцию; появление же эрекции физиологически и биологически целесообразно лишь в определенных условиях, соответствии с которыми не может устанавливаться ни наполнением семенных пузырьков, ни наличием либидогенных гормонов. Совершенно очевидно, что наряду с механизмами, обеспечивающими в соответственных условиях появление эрекции до соприкосновения гениталий, должны существовать и механизмы, подавляющие эрекцию в условиях неадекватных. Уже априорно, исходя из общефизиологических предпосылок, можно предполагать, что этот регуляторный механизм един и имеет своим анатомо-физиологическим субстратом кору головного мозга, основным назначением которой как раз и является установление соответствия поведенческих реакций организма с постоянно и непрерывно изменяющейся внешней обстановкой.

Можно выделить три условия формирования коркового компонента, определяющего либидо.

Поскольку всякий условный рефлекс возникает при опоре на один из инстинктов (безусловный компонент условного рефлекса), а в области интересующих нас явлений — на инстинкт половой, совершенно очевидно, что усиление этого инстинкта будет облегчать формиро-



вание корковых условнорефлекторных комплексов половой сферы, ослабление — затруднять. У больных Кв. (27) и К. (28) половая жизнь была возможна в течение многих лет после поражения нейро-гуморальной фазы, а у А. (73), Б. (74) и П. (75) (которые будут рассмотрены ниже) она и не начиналась. Дело в том, что у Кв. (27) и К. (28) были сформированные и закрепленные в течение нескольких десятков лет регулярных половых отношений корковые условнорефлекторные комплексы полового характера, за счет которых и могла осуществиться компенсация; у остальных же больных этих комплексов не было, так как они не могли сформироваться при глубоком и раннем поражении нейро-гуморальной фазы, обусловившем отсутствие полового инстинкта. Иными словами, наличие нейро-гуморального звена является совершенно обязательным условием для формирования коркового условнорефлекторного комплекса, определяющего либидо, и период юношеской гиперсексуальности находит свое биологическое оправдание в том, что способствует этому формированию.

Вторым крайне важным условием правильного формирования корковых условнорефлекторных комплексов половой сферы является удача первых половых сношений. Клинические подтверждения этого положения можно найти в подробно разбираемой ниже истории болезни больного Р. (58).

И, наконец, третьим условием является, как это явствует из рассмотренного выше наблюдения Ях. (32), своевременное и свободное от патологическихклонений начало половой жизни.

Все изложенное выше можно резюмировать следующим образом.

1. Укоренившийся взгляд на либидо как механизм безусловнорефлекторный, связанный только с подкорковыми анатомическими образованиями, является ошибочным. Либидо всегда направлено (в неизмеримо большей степени, чем, например, голод) на какой-то определенный объект, и так как направленность эта осуществляется корой головного мозга, в либидо, наряду с нейро-гуморальным компонентом, следует учитывать и неразрывно с этим последним связанный и определяющий его корковый компонент.



2. Направленность либидо не является врожденной, а формируется в процессе приобретения индивидуального опыта.

3. Выделение в либидо условнорефлекторного компонента, являющегося механизмом приобретенным, а не врожденным, дает ключ к анализу и рациональной терапии тех половых нарушений, в основе которых лежит неправильное формирование соответствующих условнорефлекторных комплексов.

4. Ведущая роль коры головного мозга в протекании физиологических процессов, связанных с размножением, проявляется уже на ранних стадиях копулятивного цикла. На этих ранних стадиях сигнальные условнорефлекторные механизмы коры головного мозга обеспечивают: а) соответствие половых проявлений с обстановкой и б) появление эрекции до соприкосновения гениталий.

5. При тестикулярных поражениях полное угасание половой деятельности наступает только при ранних поражениях яичек, происходящих до формирования корковых условнорефлекторных комплексов. При поражениях же яичек, наступающих в пожилом возрасте, после формирования корковых условнорефлекторных механизмов, сношения могут осуществляться в течение значительного времени, чем демонстрируется компенсаторная роль корковых условнорефлекторных комплексов полового характера в патологии.

6. Возникновение половой доминанты в периоде юношеской гиперсексуальности, в ряде случаев временно нарушающее нормальную условнорефлекторную деятельность, является в то же время обязательным условием для формирования половых условнорефлекторных функциональных комплексов.

### Половые центры

Каковы центры, обеспечивающие нормальное протекание копулятивного цикла? Здесь прежде всего сразу же необходимо оговориться, что под центром будет пониматься «...не строго отграниченный анатомический центр, а... целая система находящихся в различных этапах..., соподчиненных и соединенных между собой проводящими путями клеточных комплексов. Другими словами, целая система нейронов, работающих как один



нервный механизм, как одно объединенное функциональное целое, как динамическое единство. В таком смысле понятие центра носит уже не столько анатомо-гистологический, сколько физиологический характер. В основу его положен не столько принцип строгой локализации, сколько единой функции» (А. Г. Иванов-Смоленский).

В соответствии с литературными и клиническими данными следует различать четыре таких функциональных комплекса, расположенных в трех различных отделах центральной нервной системы:

I. Подкорка (диэнцефальная область — субталамический нейро-гуморальный центр, зрительные бугры). Этот отдел представляет собой своего рода энергетическую станцию, приводной ремень сексуальности: «Инфракортикальные центры представляют собой постоянный источник, мощный резервуар нервной энергии, питающий сферэнцефалон. Они служат для него как бы постоянно колеблющимися, но никогда в течение жизни окончательно не угасающими в своей заряженности аккумуляторами, энергия которых трансформируется мозговой корой в контакте с окружающим миром в беспрельдно разнообразные по своим формам деятельности» (А. Г. Иванов-Смоленский).

«В подкорковых центрах заключен фонд основных внешних жизнедеятельностей организма, — писал И. П. Павлов. — Главный импульс для деятельности коры идет из подкорки. Если исключить эти эмоции, то кора лишится главного источника силы»<sup>1</sup>.

II. Система корковых условнорефлекторных половых комплексов<sup>2</sup>.

Функциональное назначение корковых условнорефлекторных комплексов половой сферы на первых стадиях копулятивного цикла, как уже говорилось выше, двойное. В неадекватной ситуации и при отрицательной установке личности они являются тормозом, подавляющим сексуальные проявления. В адекватной ситуации и при наличии положительной личностной установки эти же комплексы (меняющиеся лишь в смысле внутренних

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Полное собрание, изд. 1-е, т. II, стр. 340.

<sup>2</sup> Последовательность перечисления обусловливается соображениями не анатомического, а временного порядка (очередность возлечения).



динамических перестроек), обеспечивая наступление эрекции до соприкосновения генитальных эрогенных зон, превращаются в основной иннервационный механизм, обеспечивающий возможность интродукции.

III. Спинномозговые центры (с их экстра-спинальными вегетативными отделами).

А. Центр эрекции.

Б. Центр эякуляции (более подробные морфологические данные о локализации будут представлены ниже, в разделе «Эрекция и эякуляция»).

Как центр эрекции, так и центр эякуляции являются облигатными и непосредственными исполнительными структурами, без правильного функционирования которых невозможно физиологическое протекание эрекции и эякуляции.

\* \* \*

Каков рабочий диапазон различных половых центров? Кортиковые функциональные комплексы и спинномозговые половые центры могут действовать как однонаправленно, синергично, взаимно друг друга усиливая и возбуждая, так и прямо антагонистически. Каким из рассматриваемых отделов определяется в конечном счете эта ориентированность?

Спинномозговые центры ориентированы односторонне. Диапазон их деятельности — от отсутствия проявлений функции до максимума ее. Совсем с иными отношениями встречается исследователь при объективном изучении работы коры головного мозга. Уже из приведенных немногочисленных клинических наблюдений видно, что если у Кв. (27) и К. (28) корковые сексуальные комплексы повышали возбудимость спинномозгового центра эрекции, то у Ях. в совершенно адекватной ситуации вмешательство коры, напротив, тормозило его («подстерегание» утренних эрекций). Доказано, что именно в коре самые минимальные скопления клеток, обеспечивающих самую узкую и самую дифференцированную функцию, могут давать последовательно, в зависимости от условий и воздействий окружающей среды, то возбуждение, то торможение (И. П. Павлов). Специфические половые корковые условнорефлекторные комплексы, имеющие положительный



знак, будут, влияя на половые центры спинного мозга, либо понижать их порог возбудимости (как это обычно имеет место по отношению к центру эякуляции), либо просто вызывать в них внешне проявляющийся процесс возбуждения (как это чаще всего имеет место по отношению к центру эрекции). Напротив, тормозные условно-рефлекторные комплексы, имеющие отрицательный знак, будут понижать возбудимость спинальных половых центров.

Однако не только кора и спинномозговые центры, но все три этажа сексуальной иерархии (кора, подкорка и спинальные центры) связаны воедино. Раздражение любого отрезка, если оно достаточно сильно, может привести к возбуждению всей системы.

Так, нейро-эндокринные сдвиги, особенно выраженные в период полового созревания, накопление «либидогенных» гормонов, возбуждая половые центры диэнцефальной области, могут создать в организме известную сексуальную напряженность и соответствующим образом так подготовить, настроить кору, что та будет с особой чуткостью реагировать на всякий эротический объект. В то же время возбуждение этого центра, irradiруя далеко за пределы сегмента (термин употребляется в том понимании, которое ему придано школой А. Д. Сперанского), может сказаться и на спинномозговых центрах.

«За половой доминантой скрывается возбуждение центров и в коре, и в подкорковых аппаратах, и в продолговатом мозгу, и в поясничных отделах спинного мозга, и в секреторной и сосудистой системах. Поэтому надо полагать, что за каждой естественной доминантой кроется возбуждение целого созвездия (конstellации) центров» (А. А. Ухтомский).

Но если в кору и при невыраженных нейро-гуморальных сдвигах поступают зрительные, слуховые, обонятельные и тому подобные впечатления, связанные с достаточно сильным эротическим возбудителем, возникает возбуждение, которое, если оно не затормаживается волевой установкой личности, может irradiровать на нижележащие отделы, вплоть до спинномозговых центров, стимулируя как последние, так и подкорку.

И, наконец, при отсутствии возбуждения в сексуальных комплексах коры и в подкорке они могут быть



спровоцированы чисто механическим раздражением эрогенных зон (непосредственно связанных прежде всего со спинномозговыми центрами). И если прежде зрительные, слуховые, обонятельные и другие восприятия коры возбуждали спинальные центры, то теперь спинальные центры при непосредственном их раздражении (вследствие застоя крови в малом тазу, переполнения семенных пузырьков, механического трения головки члена) облегчают возникновение соответствующих образов, воспоминаний (фугально-петальный принцип).

Однако при всех этих вариантах ведущая, определяющая роль в протекании и конечном исходе реакции, в особенности у человека, остается за корой головного мозга. Так, при отрицательной установке (слабость возбуждающих импульсов со стороны коры при обилии тормозных корковых импульсов) трение, например, головки члена об одежду, не вызывает ни эрекции, ни положительных субъективных ощущений. Напротив, при положительной сексуальной установке даже резко болевые раздражители могут перекраситься в субъективно приятные тона (известно, что некоторые онанисты вызывают сладострастные ощущения режущими предметами, вплоть до бритвы; так, имеется наблюдение, когда онанист систематическими надрезами образовал раздвоенный член).

Интересные данные относительно физиологической роли различных отделов рассматриваемой физиологической цепочки дает анализ случаев, когда один из отделов разрушается.

1. При недоразвитии коры коитус возможен. Эксперименты показывают, что половой инстинкт при полной декорткации сохраняется (А. Г. Иванов-Смоленский). Остаются функционально сохранными и спинальные рефлексы (см. описание спонтанных эрекций при алкогольной коме у Н. К. Боголепова); у обследованных нами больных с высокими спинальными поражениями неоднократно наблюдались приапизм и эякуляции). Мнение о «повышенной» сексуальности олигофренов следует понимать соответствующим образом: частоту и силу эрекций, так же как и частые копуляции (при наличии условий к этому) следует объяснять не силой либидо, а скорее отсутствием задерживающих влияний коры.



Теми же механизмами определяются сходные картины при приобретенных поражениях лобной коры (Л. П. Лобова, Г. Е. Сухарева).

2. Тяжелые нарушения получаются при поражении субталамической области. Не в пример этому относительно хорошо компенсируется выпадение гормональной фазы яичек, если оно происходит в зрелом возрасте, при наличии сформированных и упроченных корковых условнорефлекторных комплексов [достаточно вспомнить, например, больного К. (28)].

3. Тяжелые расстройства, с полным отсутствием эрекций и эякуляций, разыгрываются при органических поражениях спинномозговых половых центров или их связей [больные Д. (98) и К. (99)].

Несколько слов о некоторых физиологических свойствах спинномозговых половых центров, поскольку эти свойства имеют значение для понимания ряда клинических проявлений.

Если, например, сравнить функциональные свойства спинномозговых половых центров с функциональными свойствами других спинномозговых центров (например, центров сухожильных рефлексов), то можно отметить характерные особенности интересующих нас отделов. Если тоногенная иннервация, лежащая в основе сухожильных рефлексов, осуществляется перманентно, то половые центры функционируют строго периодически. Часто ли приходится невропатологу, исследующему сухожильные рефлексy при нормальной их выраженности, получать их функциональное истощение? Совсем не приходится. Состояние же полного функционального истощения половых центров, проявляющееся в их полной невозбудимости, наступает после каждой эякуляции как состояние физиологическое. Другими словами можно сказать, что функциональные, физиологические свойства спинномозговых половых центров отличаются от таковых ряда других центров спинного мозга быстрой сменой состояния максимального возбуждения резким падением возбудимости и последующим длительным рефрактерным периодом.

К сказанному следует добавить, что если и в норме спинномозговые центры проявляют быструю функциональную истощаемость и медленно восстанавливают свой функциональный потенциал, то следует ожидать, что под



воздействием патологических факторов процесс пойдет по пути, подготовленному анатомо-физиологическими свойствами этих центров.

Доказательством того, что быстрая функциональная истощаемость свойственна, например, даже патологически неослабленному центру эякуляции, может служить тот факт, что при частых повторных копуляциях длительность каждой последующей копулятивной стадии возрастает. Это надо считать следствием: а) удлинения относительной рефрактерной стадии эякуляторного центра, б) понижения физиологического тонуса того же эякуляторного центра вследствие выпадения стимулирующих импульсов афферентных нервов, связанных с семенными пузырьками и возбуждаемых давлением скопляющейся в них семенной жидкости.

### Эрекция и эякуляция

Эрекция есть акт рефлекторно-сосудистый.

Сосудистая природа эрекции доказывается анатомическим строением кавернозных тел, возможностью получения эрекции инъекцией сосудов члена на трупе, а также совпадением наблюдающихся иногда толчкообразных колебаний эрегированного члена с пульсом.

Рефлекторная природа процесса была доказана возможностью получения эрекции и эякуляции периферическим раздражением члена у собаки с перерезанным спинным мозгом Браше (Brachet, 1839). Таким же образом была установлена спинальная локализация центров эрекции и эякуляции. Относительно более точной локализации по длиннику спинного мозга имеются расхождения. Л. Я. Якобзон локализовал оба центра в крестцовых сегментах. Другие авторы считали, что оба центра лежат отдельно: центр эрекции — в крестцовом отделе, эякуляции — в поясничном. Последняя точка зрения является наиболее распространенной [Л. Я. Пинес, А. М. Гринштейн (1945), Е. К. Сепп и др.]. Л. В. Blumenau, Л. Г. Членов и В. П. Ильинский (1926), также принимая отдельную локализацию центров эрекции и эякуляции в спинном мозгу, считают, что каждый из этих центров в свою очередь имеет по два отдела (симпатический и парасимпатический), локализующиеся в поясничном и нижнекрестцовом отделах. Особую позицию



занимал Л. М. Пуссеп. На основании своих опытов он пришел к выводу, что в спинном мозгу существует единый центр эрекции, который при более интенсивном и длительном раздражении осуществляет и акт эякуляции. Наш клинический материал больше согласуется с господствующей точкой зрения о разделности и известной функциональной самостоятельности центров эрекции и эякуляции в том виде, как она представлена в концепции Блуменау, Членова и Ильинского.

Так, из тех 112 наблюдений, в которых больные до заболевания жили нормальной половой жизнью, что дает возможность дать сравнительную оценку наступивших в дальнейшем патологических отклонений, наряду с 50 случаями сочетанного расстройства эрекций и эякуляций, в 62 случаях эрекции или эякуляции поражались изолированно (в 37 случаях — изолированное поражение эрекций при сохраненных эякуляциях, и в 25 — изолированное поражение эякуляций при неизмененных эрециях). Так, больной К. (28) путем местных манипуляций получал эякуляцию (в сопровождении притупленного оргазма) при крайне слабых эрециях. В. (103) и К. (99) также имели эякуляции, но уже при полном отсутствии эрекции. В противоположность этому Ов. (114), страдавший атонической сперматорреей, в периоде, когда при каждой дефекации у него происходили пассивные истечения семени, в то же время имел сношения, происходившие при полностью сохранившихся эрециях. У больного Р. (58) крайнее понижение возбудимости эякуляторного центра не сопровождалось никакими патологическими изменениями со стороны эрекций. Эти наблюдения наиболее яркие. О сохранности эрекций в большом числе *ejaculatio praesens* [например, у Жр. (139) и К. (140)] и о сохранности эякуляций в ряде случаев ослабления эрекций вследствие функциональной субкомпенсации спинальных эрекционных механизмов не приходится и говорить.

Эрекционный центр получает возбуждающие импульсы от ряда образований: для обеспечения нейро-гуморальной стадии — от семенных бугорков (И. Р. Тарханов), психической стадии — от коры головного мозга (В. М. Бехтерев, Л. М. Пуссеп), в копулятивной к ним присоединяются еще и афферентные импульсы от эрогенных зон полового члена, проводимые посредством



n. dorsalis penis (ветвь n. pudendi; после его перерезки у собаки не удается вызвать эрекцию трением). Часть этих импульсов достигает центра эрекции непосредственно, часть, повидимому, после прохождения через вышерасположенные центры головного мозга (Л. М. Пуссеп).

Центробежное колено эрекционного рефлекса посредством nn. erigentes связано с гладкой мускулатурой, регулирующей просвет артерий кавернозных тел члена. Раздражение перерезанных концов nn. erigentium в эксперименте у собаки вызывает эрекцию; скорость вытекания капель крови из перерезанных кавернозных тел при этом увеличивается (Никольский). И еще центр эрекции, повидимому, связан эфферентно с центром эякуляции (у двух наших больных при наступлении эрекции, чем бы она ни была вызвана — психическими представлениями, механическим раздражением, переполнением мочевого пузыря, — всякий раз, когда она достигала определенной силы, с машинообразной точностью происходила эякуляция).

Раздражимость нервных клеток эрекционного центра есть величина постоянно динамически меняющаяся, она определяется в основном теми же факторами, которые подготавливают и вызывают эрекцию, а именно:

1) биохимическим составом жидкости, питающей клетки (гормоны, питательные вещества, продукты метаболизма, токсины);

2) импульсами со стороны коры головного мозга, которые могут как возбуждать, так и тормозить; результат их воздействия определяется главным образом внешней ситуацией (либо заставляющей субъекта в самом начале подавить возникающее половое возбуждение, либо позволяющей ему дать этому возбуждению полный простор);

3) чувствительными импульсами с основной, ведущей эрогенной зоны — с головки полового члена. Диапазон их воздействия, определяющий субъективный тон и дальнейшую судьбу чувствительных импульсов, поступающих с головки члена, в свою очередь определяется наличием и выраженностью нейро-гуморальных, главным же образом — корковых, влияний.

Эякуляция есть также акт рефлекторный. Центrostремительное колено эякуляторного рефлекса связано



с семенным бугорком, семенными пузырьками и эрогенными зонами полового члена (причем часть волокон, если судить по некоторым клиническим данным, связана с центром эякуляции не непосредственно, а через центр эрекции). Центробежное колено рефлекса связано с двигательной мускулатурой семявыносящего тракта. Несомненно, что возбудимость эякуляторного центра находится под непосредственным воздействием коры головного мозга как возбуждающего, так и тормозного характера [больные Р. (58) и Ч. (91)], а также и нейро-гуморальных влияний [удлинение копулятивного цикла в случаях поражения нейро-гуморальных механизмов, например, у больных З. (72), К. (28) и Кв. (27)].

### Оргазм

Если нервные механизмы эрекции и эякуляции, несмотря на некоторые расхождения между авторами по отдельным частным пунктам, в общем рисуются достаточно четко, то вопрос о происхождении и структуре оргазма все еще остается крайне расплывчатым и неопределенным.

Большое число самых разноречивых гипотез можно сгруппировать следующим образом:

#### 1. Гипотезы периферического происхождения оргазма

1. Возникновение оргазма связывается с сокращением семяизвергающих мышц [Эффертц (Effertz), Адлер (Adler)].

2. Возникновение оргазма связывается с активным преодолением семенной жидкостью очень узких устьев семявыносящих протоков, открывающихся в заднюю уретру на семенном бугорке (colliculus seminalis). Эта гипотеза насчитывает больше всего приверженцев [Краффт-Эбинг (Krafft-Ebing), Орловский, Роледер (Rohleder), Фюрбрингер, Рокуэл (Rockwell)] и располагает наиболее убедительными доказательствами правильности своих утверждений. Так, Роледер приводит следующие доводы: а) наличие прямо пропорциональной зависимости между силой эякуляции и интенсивностью оргазма, б) отсутствие оргазма при атонической



сперматоррее, когда семя выбрасывается крайне вяло, и 3) при смазывании перед коитусом задней части уретры локаном получается эякуляция без оргазма.

## II. Гипотезы центрального происхождения оргазма

1. Возникновение оргазма связывается с раздражением особого центра в спинном мозгу [Л. Мюллер (Müller), Левенфельд (Löwenfeld)].

2. Гипотеза Гиршфельда (Hirschfeld), связывающая возникновение оргазма с существованием в головном мозгу особого центра, который при возбуждении изливает на остальные мозговые клетки «одурманивающее вещество».

Ни одна из этих гипотез не может быть принята по следующим соображениям.

1. Все они, за исключением весьма наивной гипотезы Гиршфельда, игнорируют тот элементарный факт, что поскольку оргазм есть субъективное ощущение, его анатомо-физиологическим субстратом могут быть только те высшие отделы центральной нервной системы, которым свойственно восприятие ощущений. Совершенно очевидно, что ни семенной бугорок, ни семяизвергающая мускулатура, так же как и спинной мозг, не могут быть тем центральным пунктом, где возникает оргастическое ощущение. Если первые могут являться лишь тем местом, где вызывающие эти ощущения импульсы зарождаются, то спинной мозг может быть лишь промежуточной инстанцией, проводящей эти импульсы.

2. Ни одна из перечисленных гипотез не в состоянии дать удовлетворительного истолкования фактов диссоциации в протекании эякуляции и оргазма, упоминания о которых встречаются у Якобсона (1918), Куршмана и Левенфельда.

Нами диссоциации между эякуляцией и оргазмом наблюдались у 12 больных (пассивные истечения семени при атонической сперматоррее, не сопровождающиеся оргазмом, в расчет, конечно, не принимались).

Эякуляции без оргазма отмечены у 9 больных, из них у пяти при ночных поллюциях [в том числе у В. (103), К. (85), К. (99) и М. (85)], у двух — при дневных и у двух — при сношениях [в том числе у Ч. (91), у которого



эякуляции при сношениях с посторонними женщинами сопровождались острым оргастическим ощущением, а при сношениях с женой оргазм был или резко снижен, или совершенно отсутствовал].

Оргазм при отсутствии эякуляции имел место у 3 больных. У К. (115), наряду с пассивным истечением семени при дефекации, наступали иногда, обычно на высоте эмоциональных реакций, острые оргастические кризы, вначале сопровождавшиеся эякуляцией, а к тому времени, когда больной попал под наше наблюдение, происходившие без всяких выделений. Ов. (114), также страдавший атонической сперматорреей, уже в период установившихся пассивных истечений семени, сопровождавших каждую дефекацию, имел несколько сношений, заканчивавшихся несколько притупленным, но все же сохранившимся оргазмом, причем по окончании сношения эякулята в кондоме не было. У больного Об. (49), страдающего паркинсонизмом, при сношениях, крайне удлинившихся после заболевания, наступал очень притупленный оргазм, не сопровождавшийся эякуляцией. В течение последних лет он, когда наступало удовлетворение у жены, производя дополнительные мастурбаторные манипуляции, вызывал эякуляцию, всегда сопровождавшуюся острым оргастическим ощущением.

Совершенно очевидно, что все перечисленные выше гипотезы прежде всего нельзя рассматривать, как это делало большинство буржуазных патосексологов, как исчерпывающие и взаимоисключающие. Необходимо искать ответа не на вопрос, где находится «особый» центр оргазма — в спинном мозгу, «в непосредственной близости от центра эякуляции» (Левенфельд) или еще где-то, а искать — какова последовательность явлений, каковы пути, по которым следуют импульсы, и каковы взаимоотношения в сложной сети нервных центров, принимающих участие в формировании оргазма.

Надо полагать, что активное преодоление узких устьев семявыносящих протоков в задней части уретры сгущенным секретом яичек и семенных пузырьков порождает лишь афферентные импульсы, замыкающиеся где-то в высших сенситивных центрах головного мозга. Учитывая тот чрезвычайно витальный, подчас гиперпатический тон, который свойствен оргастическому ощущению, больше всего оснований



первичным сензитивным центром, осуществляющим примитивное восприятие оргазма, считать зрительные бугры, а окончательной инстанцией — афферентно с ними связанные отделы коры головного мозга. Наряду с этим, необходимо считать, что возбудимость заинтересованных в возникновении оргастического ощущения отделов зрительных бугров существенным образом модулируется как центростремительными импульсами с эрогенной зоны penis, так и центробежными импульсами со стороны эфферентно с ними связанных отделов коры головного мозга. Центростремительные импульсы с эрогенной зоны penis, возникающие при фрикциях, имеют сенсibiliзирующий характер, повышая возбудимость соответствующих отделов зрительных бугров путем суммации. Центробежные импульсы со стороны коры могут как повышать [больной К. (115)], так и понижать [Ч. (91)] возбудимость этих отделов. Таким образом, в заключительных стадиях копулятивного цикла кора головного мозга осуществляет интеграцию различных чувствительных импульсов и порогов возбудимости целого ряда нижерасположенных половых центров. Ею же осуществляется осознанное восприятие оргастических ощущений.

Если исходить из предлагаемой концепции, то становится возможным понять как происхождение оргазма у женщины, так и истолкование случаев диссоциаций между оргазмом и эякуляцией, не находящих себе объяснения, если рассматривать оргазм не как сложное комплексное явление, а сводить вопрос о его нервном механизме к поискам единого оргастического центра.

Тогда случаи эякуляции без оргазма могут быть поняты как проявление патологического понижения возбудимости соответствующих отделов зрительных бугров [первично, в результате травмы диэнцефальной области, у К. (85) и М. (85) или вторично, в результате тормозящего влияния корковых сексуальных комплексов, у Ч. (91)], протекающих на фоне достаточной функциональной сохранности спинномозгового центра эякуляции. У двух других больных, судя по клинической картине, резкое снижение оргазма при дневных поллюциях было обусловлено резчайшим понижением порогов возбудимости эякуляторного центра (эякуляции у них происходили при крайне слабых эрекциях). Выпадение оргазма у В. (103), у которого имело место качественное



изменение и самой эякуляции, отличаются по своему механизму, о чем будет сказано ниже.

В случаях же оргазма без эякуляции имеют место обратные соотношения: резкое снижение [вплоть до полного функционального паралича, как у больных К. (115) и Ов. (114)] возбудимости спинномозгового центра эякуляции, наряду с полной функциональной сохранностью или, вероятно, понижением порогов возбудимости соответствующих отделов зрительных бугров.

О том, что у этих больных имел место функциональный паралич спинномозгового центра эякуляции, явствует из самой структуры поражения при атонической сперматоррее (см. в главе о синдроме расстройств эякуляторной составляющей). У Об. (49) возбудимость центра эякуляции также была понижена. Об этом свидетельствует тот факт, что эякуляция наступала лишь при особых дополнительных манипуляциях. Очевидно, что у больного суммация фрикционных раздражений, достаточная для вызывания оргастического эффекта, получалась в соответствующих отделах зрительных бугров без содействия того потока афферентных импульсов, который порождается прохождением эякулята через устьеца на семенном бугорке.

У К. (115) для получения оргазма не было нужды даже в фрикциях. Любой эмоциональный толчок, причем не только положительного, но и отрицательного знака, лишь бы он был достаточной силы, вызывая возбуждение тех отделов зрительных бугров, которые являются первичным анатомо-физиологическим коррелятом эмоций, очевидно, давал иррадиацию этого возбуждения и на те их отделы, которые являются первичным анатомо-физиологическим коррелятом половых эмоций, и порождал оргазм. В свете работ М. И. Аствацатурова К. (115) и М. (85) должны рассматриваться как косвенно подтверждающие правильность высказанного выше предположения, что локализацию первичного сензитивного центра, осуществляющего примитивное восприятие оргастического ощущения, следует искать в зрительных буграх. К сказанному остается напомнить указание А. М. Гринштейна (1938), что для таламических восприятий характерно преобладание аффективного компонента над дискриминативными, что и имеет место в оргазме.



## Половой акт в целом. О стадиях и составляющих копулятивного цикла

Половым актом в наиболее распространенном употреблении этого выражения принято обозначать период, начинающийся с момента интродукции и заканчивающийся эякуляцией и оргазмом. Подобное толкование, совершенно игнорирующее первостепенную роль коры в определенных стадиях изучаемого процесса (см. выше), не может удовлетворить сексопатолога, тем более что очень большое число расстройств потенции обусловливается нарушением физиологических процессов, происходящих задолго до интродукции. Поэтому в дальнейшем изложении гораздо удобнее будет говорить не о половом акте, а о копулятивном цикле. Под копулятивным циклом будет пониматься период, начинающийся с осознания и постановки цели непосредственного полового сближения и завершающийся непосредственным половым сближением без того, чтобы возникающая в корковых условно-рефлекторных комплексах половая доминанта хотя бы на время угасла и сменилась другой. Если же началу непосредственного полового сближения предшествуют многократные угасания и смены половой доминанты, то к копулятивному циклу необходимо будет отнести лишь последнее возникновение половой доминанты, все же предшествующие нужно расценивать как *irritationes frustranae*.

Рассмотрение физиологического протекания копулятивного цикла с момента начала и до завершения его эякуляцией и оргазмом вследствие крайне сложных и многочисленных связей между всеми заинтересованными отделами нервной системы (корковые условно-рефлекторные комплексы полового характера, зрительные бугры, подбугорная область, центры эрекции и эякуляции с их спинномозговыми ядрами и экстраспинальными отделами) естественно должно было породить попытки разбить весь цикл на стадии.

Гиршфельд говорил о центростремительной, центральной и центробежной стадиях. Молль различал стадию контректации (*contrectatio* — прикосновение, сближение), побуждающую к «психическому и физическому прикосновению к партнеру» и стадию детумесценции (*detumescentia* — уменьшение состояния набухлости),



завершающуюся извержением семени. Эллис (Ellis) вводил в дополнение к стадиям контрекции и детумесценции Молля третью, предваряющую их стадию — стадию тумесценции.

В противовес этим искусственным построениям, берущим начало из попыток классифицировать все ту же субъективную сторону сексуальности — половое влечение, в живой врачебной практике издавна укоренилось выделение из сексуального цикла эрекции эякуляции и оргазма. Ввиду того, однако, что в норме эякуляция и оргазм совпадают во времени, наступлению эрекции предшествует целый ряд весьма сложных физиологических процессов, а также вследствие невозможности игнорировать стадию копулятивных фрикций, правильнее разделить весь копулятивный цикл на следующие стадии.

1. **Нейро-гуморальная стадия.** Эта стадия является предваряющей, ибо, в противоположность физиологическим процессам, имеющим место в других стадиях и протекающим строго периодически, физиологические изменения, характерные для стадии нейро-гуморальной, начинаются с возраста полового созревания и прекращаются лишь с угасанием половых функций.

Внешним проявлением нейро-гуморальной стадии является общий фон, большей частью даже не носящий специфически либидинозной, сексуальной окраски, а воспринимаемый как общее повышение жизненного тонуса [И. И. Мечников, В. М. Бехтерев (1928), А. Г. Иванов-Смоленский (1933), С. Воронов, М. К. Петрова]. Лишь с началом психической стадии, когда возникает половая доминанта, фон этот приобретает определенную специфическую окраску и осознается как **либидо**.

Анатомо-физиологическим субстратом этого этапа является, видимо, субталамический нейро-гуморальный центр плюс вся система эндокринных желез, прежде всего — гипофиз, яички, надпочечники, щитовидная, а также эпифиз и вилочковые железы (В. И. Шарапов и И. С. Вайнберг, С. И. Шахнович).

2. **«Психическая» стадия.** Начинается с момента осознания и постановки цели непосредственного полового сближения и от следующей, эрекционной



стадии отделяется появлением эрекции. Анатомо-физиологическим коррелятом этой стадии является возникновение половой доминанты в корковых условнорефлекторных комплексах.

3. Эрекция стадия. Начинается с появления эрекции и заканчивается интроекцией, отделяясь от следующей, копулятивной, стадии началом фрикций. Анатомический субстрат, присоединяющийся на этой стадии, — спинномозговой центр эрекции.

4. Копулятивная (или фрикционная) стадия. Отделяется от эрекции началом копулятивных фрикций, составляющих ее основное содержание, а от эякуляторной — наступлением момента эякуляции. Анатомическим субстратом восприятий получаемых при фрикциях сензитивных ощущений, повидимому, следует считать зрительные бугры и кору головного мозга.

5. Эякуляторная стадия. Характеризуется завершающим весь копулятивный цикл выбрасыванием семени, сопровождающимся оргазмом. Анатомический субстрат — спинномозговой центр эякуляции (эякуляция как таковая) и высшие сензитивные отделы головного мозга (оргазм).

В чем же заключается основной смысл предлагаемого деления, отличающий данную схему от подразделений Гиршфельда, Молля и Эллиса?

В том, что здесь каждой стадии соответствует вовлечение, присоединение определенных анатомо-физиологических отделов центральной нервной системы (вследствие иррадиации на эти отделы волны возбуждения).

Может ли, однако, удовлетворить врача это деление? Нет, не может.

Не может, во-первых, потому, что одна стадия сменяется другой, а функционирование анатомических отделов, на которые в данной и предыдущих стадиях иррадировал процесс возбуждения, продолжается. Так, например, с началом копулятивных фрикций эрекция стадия заканчивается, возникшие же в этой стадии эрекции сохраняются и в фрикционной, и в эякуляторной стадиях. Точно так же сохраняются на протяжении всего сношения и даже нарастают



в своей интенсивности и процессы возбуждения в системе корковых условнорефлекторных комплексов. Иными словами, при физиологическом протекании коитуса, начавшись, возбуждение того или иного центра продолжается вплоть до полного окончания сношения — эякуляции и оргазма. Функциональная нагрузка с переходом к каждой последующей стадии не только не уменьшается, но, напротив, непрерывно возрастает.

Это деление не может удовлетворить еще и потому, что сходные по своей внешней симптоматике расстройства, проявляющиеся в одной и той же стадии, могут иметь различный анатомо-физиологический субстрат и разные патогенетические механизмы. Так, и у больного Р. (58), у которого симптомы появились в связи с двукратной травмой позвоночника, что заставляет основным субстратом поражения считать спинномозговую эякуляторный центр, и у Ч. (91), у которого эякуляторный центр интактен, а расстройство обусловлено функциональной патологией корковых условнорефлекторных комплексов, основные симптомы полностью совпадают — как у одного, так и у другого основной жалобой является чрезмерное, патологическое удлинение продолжительности сношения (см. подробный анализ этих наблюдений).

Далее М. (91) и ряд других больных, рассматриваемых в последнем разделе главы о лечении [Б. (139), Ж. (139), К. (140) и др.], жалуются на патологически ускоренное наступление семяизвержения (нередко еще до введения члена во влагалище). Однако, несмотря на то, что у всех этих больных расстройство падает на предэякуляторную стадию, тем не менее анатомо-физиологический субстрат поражения у них разный: у М. (91) первичным звеном является нарушение корковой нейродинамики, у четырех же остальных больных таким звеном является не менее сложная дезинтеграция, структурный центр которой представляет эякуляторный центр. Подобные примеры можно было бы умножить. Ознакомление с отдельными синдромами покажет, что, например, ослабление эрекции, падающее на эрекционную стадию, может быть обусловлено либо патологией самого спинномозгового центра эрекции, либо расстройствами других механизмов, составляющих копулятивный цикл: нейрогуморального, коркового, эякуляторного.



Если не дифференцировать все эти наблюдения и судить лишь по внешним проявлениям, то заболевания, проявляющиеся в одних и тех же стадиях и имеющие сходные в основных чертах симптомы, но различающиеся своим анатомо-физиологическим субстратом, а следовательно, и требующие различных методов лечения, могут подвергнуться нивелировке и шаблонизации.

Вот почему для практического использования в целях диагностики стадийности протекания копулятивного цикла необходимо ввести понятие о составляющих копулятивного цикла, условившись характеризовать их по анатомическому субстрату (табл. 2).

Таблица 2

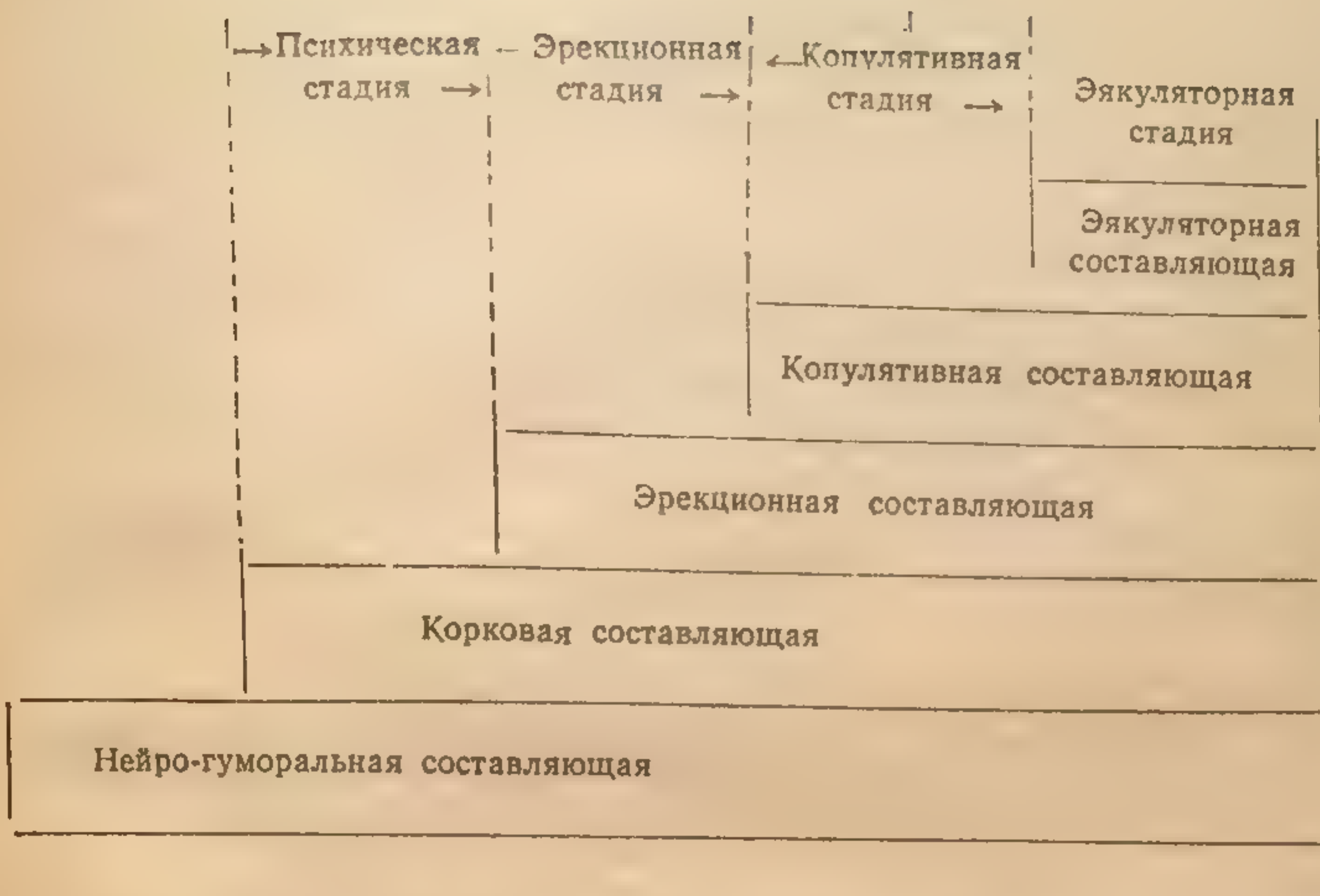
| Название составляющей      | Основной анатомо-физиологический субстрат составляющей, присоединяющийся к уже вовлеченным прежде отделам в стадии, одноименной данной составляющей |
|----------------------------|---|
| Нейро-гуморальная          | Субталамический нейро-гуморальный центр плюс вся система эндокринных желез (тестикулы, гипофиз, надпочечники, щитовидная железа и т. д.)            |
| Корковая                   | Корковые условнорефлекторные комплексы полового характера   |
| Эрекционная                | Центр эрекции (поясничный и крестцовый отделы спинного мозга)   |
| Копулятивная (фрикционная) | Зрительные бугры (предположительно)   |
| Эякуляторная               | Центр эякуляции (поясничный и крестцовый отделы спинного мозга)   |

Если нейро-гуморальная стадия рассматривалась как предваряющая, то нейро-гуморальная составляющая вследствие того, что с началом копулятивного цикла нервные центры промежуточного мозга, связанные со всей эндокринной системой, входят в возникающую половую доминанту как один из обязательных ее интегративных компонентов, теперь уже должна рассматриваться наряду со всеми другими составляющими.

Приводимая ниже (стр. 57) крайне условная и крайне несовершенная схема, не свободная, как и всякая схема, от погрешностей в деталях, все же в известной степени может способствовать отражению некоторых отношений между стадиями и составляющими.



А



Так, в отрезок времени «А» в стадии копуляции сосуществуют нейро-гуморальная, корковая, эрекция и копулятивная составляющие, каждая со своим анатомическим субстратом. Иными словами, если стадия есть определенный отрезок времени, то составляющая есть структурный компонент.

Есть ли, однако, необходимость в усложнении анализа введением понятия о составляющих? К сожалению, два обстоятельства заставляют мириться с этим неизбежным усложнением. Первое из них — особые трудности функциональной диагностики импотенции, основанной главным образом на анализе анамнестических данных. Второе — чрезвычайная сложность соотношений в широко разветвленной и постоянно динамически перестраивающейся сети половых центров. Если задачу постановки топического диагноза даже при ряде спинальных общеневрологических синдромов можно сравнить с задачей нахождения неисправности, когда в электросети перерезан провод, то задачу постановки патосексологического диагноза в ряде случаев пришлось бы сравнить с находкой неисправности в телефонном коммутаторе. Необходимость некоторого усложнения анализа введением дополнительного понятия о составляющих является отражением сложности межцентральных отношений в



системе половых центров и имеет своей конечной целью облегчение клинического анализа.

Дело в том, что при анализе целого ряда расстройств потенции, если врач стремится избежать нивелировки и выделить тот анатомо-физиологический отдел, нарушение которого является ведущим звеном процесса, то ему в силу необходимости приходится говорить о нарушении составляющей А или Б в стадии В или Г. Особенно сложным бывает анализ случаев сочетанного поражения различных анатомических отделов. Анализ еще более усложняется, если нарушение одного из этих отделов проявляется в отдаленной стадии, как это демонстрируется приводимой ниже историей болезни.

Больной Р., 26 лет.

С 13 лет умеренно онанировал (не каждый день и не больше одного раза). В 15-летнем возрасте — падение с большой высоты на ноги, с сильным перегибом позвоночника кзади, по поводу чего стационарировался. Через год, в 16-летнем возрасте, — начало половой жизни; первая попытка к сношению не удалась вследствие отсутствия эрекции (чему способствовали, по мнению больного, состояние алкогольного опьянения и необычайное волнение по поводу ожидаемого). При повторной попытке — то же; третья (все попытки делались в разные дни) — удачная.

После первого сношения (определяемого больным как совершенно нормальное) во втором, непосредственно за ним следующем, при любой длительности фрикций (обычно прерываемых вследствие усталости самого больного или его партнерши) эякуляции не наступает. Эякуляция удается лишь в том случае, если первое сношение имеет место вечером, а второе — утром. Время от времени требовавшиеся для проведения повторных сношений очень длительные эрекции несколько ослабевали.

В 22-летнем возрасте больной получил касательное ранение (осколком артиллерийского снаряда) поясничного отдела позвоночника. Лечился в госпитале. По выздоровлении длительность фрикций (при первом сношении) заметно, но не очень сильно возросла (примерно, наполовину).

В 23-летнем возрасте — заражение гонореей, которое переживал чрезвычайно остро (достаточно сказать, что после излечения в течение 3 лет не позволял себе приближаться к женщинам). К концу этого срока, в 26-летнем возрасте, весной, во время отпуска, у больного появились первый раз в жизни поллюции, о которых он рассказывает в выражениях, позволяющих заключить, что он расценивает их как необычайную патологию. Этой же осенью он сблизился с женщиной-врачом (так как только женщине-врачу может довериться без боязни нового венерического заражения).

Дополнительный опрос подрули больного вносит весьма важный корректив: сношение, которое сам больной считает совершенно нормальным (речь идет, понятно, о первом сношении), воспринимается ею как необычайно длительное и изнуряющее (женщина, на 6 лет



старше больного, с достаточным личным сексуальным опытом, отмечает, что у нее к моменту наступления у Р. эякуляции бывает несколько последовательных оргастических разрядов).

Объективно: на уровне I поясничного позвонка имеется горизонтальный кожный рубец около 8 см длиной; максимальная его ширина — до 1,5 см. Рубец спаян с подлежащими тканями при ощупывании безболезнен. Пальпаторно определяется дефект остистого отростка IV поясничного позвонка.

Неврологически, кроме некоторого симметричного повышения ахилловых рефлексов с умеренным расширением рефлексогенных зон, никаких патологических отклонений не определяется.

Сам больной атлетического сложения, с несколько эпилептоидным складом характера, педантичный, вязкий, напористый, себялюбивый. Твердо стоит на том, что травмы, гоноррея и онанизм (в особенности этот последний, — травмы он почти совершенно игнорирует) не могли не оставить на его половой способности неизгладимого следа (свидетельством чего, по его мнению, являются ночные потери семени, т. е. поллюции). Урологически — полная норма.

С больным проведена психотерапевтическая беседа, имевшая целью разрушить те преувеличенные представления о вреде онанизма, которых стойко держится больной. Ему объяснены в доступной форме механизм и роль поллюций, показаны страницы сексологических сочинений, где говорится о том, что онанизмом занималось более 90% всех мужчин и что это в большинстве случаев не оставляло никакого следа. Указано на недопустимость повторных сношений как противоестественных. Подруге больного, которая в сущности является основным страдающим лицом, дан совет свести до минимума все моменты, способные травмировать психику больного, и обещано, что при соблюдении этого условия с увеличением длительности их совместной половой жизни (к моменту обращения к нам больного было всего несколько сношений) длительность коитуса сократится.

Действительно, через 4 недели продолжительность копулятивной стадии сократилась больше чем наполовину и на этом стабилизировалась. Параллельно у Р. возросла острота сексуальных ощущений (в том числе и оргазма).

Если обратиться к физиологической схеме стадий и составляющих копулятивного цикла, то рассматриваемое наблюдение необходимо будет квалифицировать как патологическое удлинение копулятивной стадии вследствие нарушения эякуляторной составляющей. Положение это, видимо, имеет в основе понижение возбудимости (или повышение порога) эякуляторного центра. Таков первичный эскиз, представляющий основу, костяк патогенеза рассматриваемого случая. Знание пораженной составляющей указывает путь к топической диагностике поражения, приводит непосредственно к эякуляторному центру как основному анатомо-физиологическому субстрату нарушения.



В этиологии страдания, вопреки мнению самого больного, ведущую роль, повидимому, необходимо отдать прежде всего двукратной травме поясничного отдела позвоночника, на что указывает прежде всего еще большее удлинение и без того растянутой копулятивной стадии после второй травмы, а затем наличие местных неврологических симптомов при отсутствии объективных урологических изменений.

Далее необходимо уяснить, на каком основании была предсказана частичная нормализация копулятивной стадии, которая затем и последовала после некоторого периода регулярных отношений. Здесь нужно учесть, что первый в жизни коитус, психологически наиболее глубоко запечатлевающийся, у Р. закончился полной неудачей, так же как и второй. Понятно, что с тех пор наш пациент почти к каждому сближению, особенно с новой женщиной (а ведь *cuniculum vitae sexualis* у данного больного представляет цепь случайных и весьма непродолжительных связей), приступает не с тем настроением, какое бывает у здорового в половом отношении человека, для которого сношение представляет радостное событие, связанное с переживанием самого сильного, глубокого и острого из всех физических наслаждений, а с особым настроением, связанным с неуверенностью и страхом. О том, что первые неудачи не прошли для этого больного бесследно, объективно свидетельствует наличие у здорового, стеничного, сильного типа человека ряда пунктов застойного возбуждения, связанных именно с половой сферой (фиксация внимания на якобы неизгладимых последствиях онанизма, переоценка последствий имевшей место гонорреи, резко отрицательный субъективный тон при рассказе о поллюциях и т. п.). Физиологически имеют место стойкие и многочисленные половые условнорефлекторные комплексы, вызывающие в нижележащих половых центрах понижение возбудимости. Если же вспомнить, что порог возбудимости любого спинномозгового центра есть величина постоянно динамически изменяющаяся под влиянием самых разнообразных факторов, среди которых одно из первых мест принадлежит как раз корковым сексуальным условнорефлекторным комплексам, то станет ясно, что отмеченные патологические комплексы у больного Р. в силу индуктивных отношений еще более повышали и без того

стимулы с  
собны изменят  
следовательно  
момента, затор  
К. М. Быков. С  
мозга последо  
чение для жиз  
ленных обстоя  
прошлом цепь  
как в рассмат  
ность складыв  
ное воспроизве



слишком высокий порог возбудимости центра эякуляции. По мере же того, как Р. привыкал к своей подруге, убеждался, что все идет хорошо и никаких претензий к нему не предъявляется, его состояние страха и неуверенности постепенно сменялось состоянием радостного наслаждения физической близостью с женщиной. Поэтому во время сношения оказывались мобилизованными корковые половые условнорефлекторные комплексы, вызывавшие конечное воздействие не отрицательного, а положительного знака, и эти комплексы, индуцируя спинномозговой центр эякуляции положительно (т. е. понижая его порог), тем самым сокращали продолжительность копулятивной стадии.

Это обязывает внести некоторое изменение в первичный патогенетический набросок больного Р., чтобы сделать его более отвечающим истинному положению. Теперь мы обязаны определить синдром у больного Р. как патологическое удлинение копулятивной стадии вследствие нарушения эякуляторной и корковой составляющих, первой — вследствие понижения возбудимости спинномозгового центра эякуляции под влиянием двукратной травмы и второй — вследствие образования корковых условнорефлекторных комплексов, оказывающих на спинномозговые центры воздействие тормозного порядка и вызванных: а) психогенной травмой вследствие неудачи первых сношений, б) психогенной травмой вследствие заражения венерической болезнью, в) психогенной самотравматизацией вследствие субъективной переоценки «последствий онанизма» и г) психогенной самотравматизацией вследствие болезненного восприятия поллюций.

«Стимулы с коры мозга удивительным образом способны изменять скорость реагирования, планировать последовательность событий и, если требуется по условиям момента, затормаживать ход любого процесса», — пишет К. М. Быков. Однако если в норме «фиксирование корой мозга последовательности событий имеет огромное значение для жизни организма, ибо позволяет при определенных обстоятельствах повторить имевшую место в прошлом цепь событий» (Быков), то в патологии, когда, как в рассматриваемом наблюдении, эта последовательность складывается неблагоприятно для индивида, полное воспроизведение стойко сложившегося в прошлом



функционального коркового условнорефлекторного комплекса отрицательного знака, интерферируя с формирующимися под влиянием более благоприятной обстановки условнорефлекторными комплексами положительного знака, напротив, нарушает эту интегративную деятельность организма.

Наступление первых поллюций лишь в 26-летнем возрасте и их крайняя редкость понятны, так как поллюции по физиологической сущности своей (см. ниже) предполагают понижение порога возбудимости эякуляторного центра — состояние, диаметрально противоположное тому, которое представляет эякуляторный центр данного больного.

Появлявшиеся временами ослабления эрекций следует рассматривать как вполне физиологическое проявление естественного при столь длительных фрикциях функционального истощения эрекционного центра.

Рассмотренное наблюдение дает основание сделать также некоторые дополнительные выводы:

1. При травме позвоночника возможно изолированное расстройство спинномозгового центра эякуляции, дающее стойкое и длительное понижение возбудимости последнего при практически полной функциональной сохранности эрекционного центра.

2. Необходимо помнить, что нет чисто «спинальных» случаев и что их и не может быть, так как человек не может не реагировать на свое заболевание, у него не может не быть психического, коркового резонанса на болезнь (больной страдает, по Р. А. Лурия, самим заболеванием плюс представлением своим об этом заболевании).

Особенно необходимо помнить об этом врачу, работающему со страдающими импотенцией, ибо, как явствует из рассмотренного наблюдения, бывает возможно добиться выраженной компенсации именно за счет этого «коркового привеска».

Если вновь обратиться к приведенной на стр. 57 схеме и допустить, что в копулятивной стадии (момент «А») имеет место неполная эрекция, то задачей врача на первом этапе и будет решение вопроса — нарушении какого из четырех сосуществующих в этой стадии звеньев обусловлено расстройство, ибо решение этого вопроса, нахождение



обусловливающего нарушение звена решительно приближает врача к постановке топического диагноза.

Эта же схема может иллюстрировать и другую закономерность копулятивного цикла — что относительная продолжительность каждой составляющей определяется очередностью ее наступления. Самые длительные составляющие — психическая и гормональная, самая короткая — эякуляторная.

Наряду с этим, требуют констатации и некоторые другие физиологические закономерности копулятивного цикла.

1. Связь между отдельными стадиями, наступление каждой новой стадии определяется законом суммации. Отдельный раздражитель психической стадии, скажем, обонятельный, пусть не настолько силен, чтобы вызвать эрекцию. Но суммация отдельных обонятельных, отдельных зрительных, отдельных слуховых раздражений во взаимодействии с раздражениями гуморальными, постепенно возрастая, достигает порога возбудимости эрекционного центра и вызывает эрекцию. После интроекции, в копулятивной стадии, суммация отдельных раздражений, порождаемая длительным рядом последовательных фрикций, наконец, достигает порога возбудимости эякуляторного центра и вызывает эякуляцию и оргазм.

Современная физиология дает для подобного толкования богатейшие экспериментальные и теоретические основания. Е. П. Гольц и Б. Е. Шейвехман из лаборатории Л. А. Андреева показывают, что влияние раздражений, падающих на тот или иной рецептор, не ограничивается данной рецепторной областью, а распространяется и на другие рецепторные сферы, различно изменяя их функциональное состояние.

А. Я. Кавыршин представляет доказательства, что суммация происходит в центрах, а не на периферии. Исчерпывающие данные по затронутому вопросу дает монография С. В. Кравкова «Взаимодействие органов чувств».

2. Уже из предыдущего параграфа явствует, что очередность наступления стадий определяется прежде всего высотой порогов взаимодействующих центров. Эрекционная стадия предшествует эякуляторной прежде всего потому, что в норме порог возбудимости



центра эрекции ниже порога возбудимости центра эякуляции.

М. М. Пуссеп в эксперименте на собаках получал эякуляцию после продолжительного раздражения электрическим током эрекциионного центра. Отсюда он делал вывод, что центра эякуляции как такового в спинном мозгу нет и эякуляция вызывается сильными раздражениями центра эрекции. Заключение Пуссеп не согласуется, однако, с теми клиническими наблюдениями, когда эякуляция происходит без эрекции, как, например, у больных К. (28) и К. (99).

Та же последовательность явлений (сначала эрекция, а затем, при продолжающемся раздражении — эякуляция) получалась у Пуссеп и при раздражении некоторых отделов головного мозга (в коре позади крестовидной извилины, в зрительных буграх, в продолговатом мозгу).

3. В случаях, не представляющих никаких отклонений в сторону патологии, смена стадий и их протекание происходят строго последовательно. Эякуляция в норме никогда не бывает без эрекции, так же как нет эрекции без либидо (как уже говорилось выше, при полном отсутствии последнего даже непосредственные механические раздражения головки члена не могут вызвать его эрекцию). Иными словами, процесс всегда идет поступательно; он может остановиться на какой-то стадии, и все ее звенья могут угаснуть, но никогда (в норме) он не пойдет вспять, так, чтобы последующее звено существовало без наличия предыдущего.

---

Об  
Под импр  
способность  
вого акта, за  
чивающих да

При опре  
(П. И. Ковал  
сутствию, сла  
Н. В. Слетов  
отсутствия в  
ограничения  
моисключающ  
полезной кон  
чает из че  
(полового в  
оргазма) пе  
С этим ника  
жениям.

Афферент  
смаатриваютс  
положные. Р  
дражение пр  
(изменение  
тельного про  
В системе э  
фект (сокра  
ция) следуе  
в то же вре  
Внутреннее  
одни и те ж  
5 Механизмы им



## ГЛАВА IV

### К ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

#### Об определении понятия импотенции

Под *impotentia coeundi* принято подразумевать неспособность мужчины к совершению нормального полового акта, зависящую в основном от нарушения обеспечивающих данную функцию нервных механизмов.

При определении понятия импотенции ряд авторов (П. И. Ковалевский, Л. Я. Якобзон) сводил все к отсутствию, слабости или непродолжительности эрекции. Н. В. Слетов, напротив, исходил в своем определении из отсутствия влечения к противоположному полу. Такие ограничения рамок понятия, если их принимать как взаимоисключающие, не могут не вывести за пределы границ полезной конкретизации. Так, например, Якобзон исключает из четырех признаков нормальной потенции (полового влечения, эрекции, извержения семени и оргазма) первое и четвертое условия как излишние. С этим никак нельзя согласиться по следующим соображениям.

Афферентность и эфферентность вполне закономерно рассматриваются как состояния, в известной мере противоположные. В системе афферентной периферическое раздражение предшествует во времени центральному эффекту (изменение взаимоотношений тормозного и возбуждательного процессов в соответствующих нервных центрах). В системе эфферентной, наоборот, периферический эффект (сокращение мышц, сосудистая, секреторная реакция) следует во времени за центральным эффектом. Но в то же время афферентность и эфферентность едины. Внутреннее их единство в том, что в основе их лежат одни и те же закономерные сдвиги физиологического



порядка (изменение электрических потенциалов, взаимоотношения ионов и т. д.). Внешнее их единство в том, что они составляют единый, только абстрагированием исследовательской мысли разъединяемый рефлекторный акт. Не так давно, например, слуховая рецепция считалась совершенно свободной от центробежных компонентов. Но и чисто житейские наблюдения над прислушивающимся человеком, воспринимающим слабые звуки и не слышащим громкого стука маятника часов, и прочно установившийся в современной физиологии фугально-петальный принцип неопровержимо доказывают это единство афферентности и эфферентности.

Далее атактические расстройства моторики при поражении задних столбов спинного мозга, несущих импульсы глубокой чувствительности; картина идеаторной апраксии, когда при поражении определенного отдела коры, расположенного в сенсорной области плаща, происходит распад соответствующего движения; наконец, эфферентные парафазические нарушения при поражении «сензорных» речевых зон — все это ясно показывает, что афферентность и эфферентность едины не только в норме, но и в патологии, и подчас именно в патологии это единство выступает с особенно осязаемой, впечатляющей конкретностью.

Нельзя поэтому без ущерба для полноты клинического исследования искусственно разрывать на части единый физиологический процесс, в котором афферентные и эфферентные компоненты тесно сплетены в единое монолитное целое. Достаточно вспомнить, что всякий копулятивный цикл уже на стадии эрекции с какого-то чувствительного импульса (или их суммы) начинается и, будучи доведен до конца, заканчивается необычайной силы чувствительным разрядом (оргазм).

Можно сказать, что чувствительность — основание, фундамент сексуальности, и в определении понятия импотенции значение афферентности должно быть сформулировано совершенно четко. Понятно поэтому, что приведенные выше односторонние определения не только грешат общеметодическими установками, но и, суживая и ограничивая объем анамнестического и объективного обследования больного, страдающего импотенцией, до проявлений эффекторных, тем самым обезоруживают клинициста в его практической работе.



Достаточно показательно в этом отношении наблюдение, упоминаемое Л. Я. Якобзоном, который указывает, что расстройство эрекции наступило после надреза крайней плоти по поводу имевшегося фимоза; при объективном исследовании была установлена анестезия к раздражению электрическим током участка кожи на тыльной поверхности penis. Наблюдение импотенции у больного табесом с понижением поверхностной чувствительности на головке члена приводит В. А. Светличный. У больного Б. (67), страдающего сирингомиелией с диссоциированным поражением поверхностной чувствительности на головке члена (при полном отсутствии трофических и вегетативных расстройств) также имело место резкое ослабление эрекций. По приведенным данным, во всех этих наблюдениях имел место рефлекторный паралич эрекции, обусловленный повреждением центростремительных нервов.

Если исходить из названных односторонних определений импотенции, то сперматоррея, например, должна быть исключена из главы о половом бессилии, так как при ней, особенно в начальных стадиях, эрекции полностью сохраняются.

Выше указывалось, например, что больной Ов. (114) уже в то время, когда у него при каждой дефекации происходили регулярные потери семени, имел несколько сношений, протекавших при полной сохранности эрекций.

Можно ли, однако, рассматривать сперматоррею как поражение, безразличное для половой дееспособности? Ниже, в главе о синдроме эякуляторной составляющей, будет показано, что на конечных этапах, а иногда и раньше сперматоррея приводит к глубокому распаду половой деятельности, поражая все ее компоненты, в том числе и эрекцию.

Поскольку в клинической медицине конечной целью всякого теоретического построения, так же как и всех диагностических и лечебных мероприятий, является нормализация патологически измененной функции, понятие *impotentiae coeundi* следует определить как нарушение в физиологическом протекании стадий и составляющих копулятивного цикла, лишаящее мужчину способности к нормальному совокуплению.



## О роли местных урологических изменений в развитии импотенции

В главе I уже указывалось, что чрезмерное преувеличение патогенной роли изменений предстательной железы с семенным бугорком породило в буржуазной патосексологии две крайности. С одной стороны, все проявления сексуальной патологии ставились в связь с поражениями заднего отрезка уретры<sup>1</sup>, значение неврогенных механизмов умалялось, местные вмешательства на уретре производились шаблонно, без индивидуального подхода, без учета показаний и противопоказаний. С другой стороны, как реакция на это крайнее увлечение местными манипуляциями возникло нигилистическое направление, сторонники которого вообще отказывались от всякого местного лечения.

В настоящее время, на основании работ целого ряда русских авторов (Н. А. Михайлов, Б. Н. Хольцов, П. Богданов, С. М. Рубашев, А. И. Васильев, Л. Я. Якобзон), следует считать, что в ряде случаев импотенции патологические изменения простаты и в особенности семенного бугорка могут иметь решающее значение как одно из ведущих звеньев в цепи половых расстройств.

Патогенная роль простаты с расположенным на ней семенным бугорком определяется главным образом: 1) обилием нервных окончаний в семенном бугорке, 2) наличием прямых нервных связей со спинномозговыми половыми центрами и их экстраспинальными отделами, 3) обильной васкуляризацией семенного бугорка.

По Л. Я. Якобзону, нервное сплетение предстательной железы связано как с эрекционным, так и с эякуляторным центрами. Благодаря богатству нервных связей простаты и особенно семенного бугорка эти образования при наличии прямых связей со спинномозговыми половыми центрами представляют собой места, откуда самые легкие раздражения, вызываемые самыми незначительными механическими, воспалительными или даже сосудистыми (например, застойными) изменениями, могут чрезвычайно

<sup>1</sup> Так, Пейер (Peuer), не отрицавший существования психической импотенции, считал, что она возникает на почве хронического воспалительного раздражения или расслабления простатической части уретры в области семенного бугорка.



легко возбуждать центры эрекции и эякуляции (Якобзон, 1918).

В числе производящих причин, вызывающих патологические изменения простаты и семенного бугорка, следует подчеркнуть значение всякого рода ненормальностей, вызывающих длительное половое возбуждение с эрекциями без последующего разрешения этого возбуждения эякуляцией. Речь идет прежде всего о так называемом «психическом онанизме» (фиксация психики на эротических представлениях, переживание в фантазии разного рода сцен эротического содержания [больные Л. (24), С. (25)], об *irritatio frustrata* [физическое общение с партнером в форме объятий, поцелуев, эротических «игр», когда в течение более или менее длительного периода поддерживаются эрекции, за которыми не следует сношения, а следовательно, и эякуляции, как это, например, было с П. (107)], а также о сношениях, прекращаемых до наступления эякуляции. В эту же группу Н. А. Михайлов, Б. Н. Хольцов, А. И. Васильев и др. относят прерванное сношение, *coitus interruptus*, когда, чувствуя начало оргазма, мужчина быстро извлекает член из влагалища, чтобы предупредить зачатие, затем задержанное или фракционированное сношение, когда фрикции намеренно замедляются или приостанавливаются с целью продлить удовольствие. Вред подобного рода ненормальностей, по современным данным, представляется следующим образом. При отсутствии или неполноте эякуляции не наступает активного рефлекторного сокращения сосудов семенного бугорка, и длительный застой крови вызывает его гипертрофию. Гипертрофированный же семенной бугорок становится очагом, в свою очередь поддерживающим длительное патологическое возбуждение спинальных половых центров. В этом периоде могут наблюдаться учащение эрекций, учащение поллюций, укорочение копулятивной стадии (*ejaculatio praecox*). В ряде случаев вслед за гипертрофией наступает соединительнотканное сморщивание, атрофия семенного бугорка, сопровождающаяся частичной гибелью заложенных в нем нервных окончаний. В этом периоде могут наблюдаться понижение остроты сексуальных ощущений (во всех стадиях сексуального цикла), ослабление эрекций, удлинение копулятивной стадии, атоническая сперматоррея.



Как гипертрофия, так и соединительнотканное сморщивание семенного бугорка, приводящие, в особенности на первых этапах, к усилению или ослаблению потока нервных импульсов, очевидно, могут изменять пороги возбудимости отдельных нервных центров, нарушая тем самым согласованность в протекании функций прежде всего на заключительных стадиях, которые состояются из большего числа звеньев.

В дальнейшем урологические нарушения могут подвергнуться полному обратному развитию, но начавшийся патологический процесс, черпая силу в себе самом, образует порочные круги и стойко держится в течение многих лет, несмотря на прекращение вредных воздействий и нормализацию местных урологических изменений (очень характерно в этом отношении, что к моменту обращения у большинства больных с нарушениями эякуляторной составляющей урологические нарушения уже не определялись).

Урологическое обследование произведено нами у 135 больных. При этом патологические отклонения обнаружены у 23 больных. У 12 больных имели место отсутствие, недоразвитие или атрофия тестикул (у 9 из них имелось изолированное нарушение нейро-гуморального звена), у семи — патологические изменения простаты и семенного бугорка (все они приходятся на поражение эрекционного или эякуляторного звена); у 4 больных имели место *induratio penis*, тромбирование вен мошонки, фурункулы мошонки, варикоцеле.

На какие группы можно разбить патологию половых центров?

1. Прямое анатомическое разрушение. В эту группу войдут все органические поражения соответствующих отделов центральной и периферической нервной системы и эндокринных желез.

2. Функциональные нарушения. Сюда войдет как прямое функциональное истощение клеток с переходом в состояние охранительного торможения [на промежуточных этапах дающее парадоксальное повышение возбудимости, например, у больного X. (95)], так и всякого рода функциональные сдвиги в соотношении тормозного и возбуждающего процессов при полной сохранности энергетического потенциала клетки.



Сколь трудной и сколь тщетной была бы попытка втиснуть живую действительность в какую бы то ни было схему, может показать пример импотенции вследствие хронического отравления никотином. Если на первых этапах заболевание естественно отнести ко второй группе, то в запущенных случаях вследствие наступления необратимых изменений в спинномозговых половых центрах и паренхиме яичек (см. у А. Г. Стойко) это же наблюдение займет свое законное место уже в первой группе.

«Я не предполагаю никакой разницы, — говорил И. П. Павлов, — между функциональным и органическим, считая, что, может быть, во многих случаях функциональных заболеваний мы еще не можем современными гистологическими методами досмотреть настоящие изменения клетки. Кроме того, обратимое заболевание при длительном действии болезненных причин может стать необратимым. Стало быть, мыслимо, что функциональное заболевание, продолжаясь очень длительно, делается органическим, т. е. настолько грубым, что наступает видимое постоянное изменение строения клетки этого больного пункта»<sup>1</sup>.

Различные случаи импотенции соответственно основным составляющим половой деятельности можно разделить на следующие группы: 1) импотенция нейрогуморальная, 2) импотенция корковая, 3) импотенция спинномозговая: а) вследствие расстройства эрекционной составляющей, б) вследствие расстройства эякуляторной составляющей.

Синдром нарушения копулятивной стадии не выделяется, так как большинство нарушений в этой стадии бывает обусловлено расстройствами или психической, или эякуляторной составляющих.

Исходя из того положения, что диагноз должен быть краткой формулой заболевания, с первого взгляда ориентирующей не только относительно характера, но и относительно стадии и тяжести процесса, мы широко пользовались терминами декомпенсация и субкомпенсация, предпосылая их обозначению соответствующего синдрома.

---

<sup>1</sup> Павловские среды, т. II, 1949, стр. 600.



## ГЛАВА V

### СИНДРОМ РАССТРОЙСТВ НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ

В выраженных случаях синдром расстройства нейро-гуморальной составляющей складывается из сочетаний нейро-эндокринных расстройств, характерных для определенных нервных центров или желез внутренней секреции, с наличием жалоб, а иногда и объективных расстройств полового характера. В очень тяжелых случаях, таких как гипофизарная кахексия, резко выраженный инфантилизм и т. п. жалобы на половые расстройства могут не предъявляться (либо вследствие тяжести положения больного, либо, если заболевание развивается с детства, вследствие того, что половые запросы пациенту чужды и непонятны). Гораздо труднее, но зато и значительно важнее в практическом отношении диагностика самых легких случаев, когда предъявляются жалобы только на расстройства половых функций, при объективном же исследовании выраженных нейро-эндокринных расстройств уловить не удается. Подобные больные направляются обычно с предварительным диагнозом «половая неврастения», просто «неврастения», «вегетодистония» и т. п.

Больной З., 26 лет.

В 23-летнем возрасте перенес одномоментную операцию двустороннего грыжесечения (вся процедура с момента поступления в приемный покой до момента выписки заняла 8 дней). В течение двух месяцев после операции чувствовал себя превосходно. Затем, подняв тяжесть, ощутил резкую боль в области послеоперационных рубцов и гениталий. Боль фиксировалась и в момент обращения была первой жалобой больного. Помимо этого, за 3 года выявились очень частые позывы к мочеиспусканию (днем через каждые 40—50 минут), подавлять которые мог не более 10—15 минут. В момент обращения очень плохо спит вследствие того, что часто (каждые 1½—2 часа) просыпается и встает для опорожнения мочевого пу-



зыря. После каждого мочеиспускания остается ощущение, что помо-  
чился не до конца.

С 25 лет стал замечать недостаточность напряжения члена. Продолжительность сношения удлинилась, но получаемые при этом субъективные ощущения заметно притупились. Утренние эрекции стали редкими и неполными. С самого начала снизилось либидо. Поллюции, прежде имевшие место каждые 3—4 дня, теперь бывают не чаще одного раза в месяц.

В прошлом умеренный онанизм с 15 лет. Первые поллюции в 14-летнем возрасте. Половая жизнь с 21 года (в форме непродолжительных связей и случайных встреч).

Объективно: выглядит моложе своих лет. Выраженный подкожный жировой слой. Растительность на лице умеренная (редкие тонкие волосы только на подбородке и верхней губе). Яички несколько уменьшены в размерах, обычной консистенции. Паховые каналы сильно сужены (с большим трудом пропускают кончик мизинца). Моторика замедленная, больной адинамичен. Изредка вспышки эйфории.

Пульс в лежачем положении 68 ударов в минуту, в вертикальном положении — 88. Артериальное давление в сидячем положении 125/70 мм.

Заключение консультанта-хирурга: «Операция в смысле пластики сделана хорошо, но слишком заужены реконструированные паховые каналы, что может обусловить сдавление их содержимого, дать боли и вторично — атрофию яичек».

Диагноз: двустороннее сужение паховых каналов после неудачной герниотомии с атрофией яичек как отдаленным результатом, евнухоидия, поллакиурический синдром, синдром нейро-гуморальной импотенции.

Больной стационарирован. Режим постельный. Грелка на низ живота. Водно-солевой режим: до предела сокращено количество жидкости во второй половине дня (с обеда), на ужин соленые блюда (соленая рыба, мясо в жареном виде, грибы). Подкожные инъекции питуитрина Р по 1,0 (6 единиц) ежедневно. Уже на вторые сутки спал без перерыва по 3—4 часа, затем вставал ночью для опорожнения пузыря 1—2 раза, с 5-го дня спит по 9—10 часов, т. е. всю ночь не вставая. На 7-е сутки инъекции питуитрина прекращены, водно-солевой режим прежний.

Со второй недели — ежедневные подкожные инъекции пролана по 40 МЕ. Первые 5 инъекций не дали никакого эффекта. Доза увеличена до 100 МЕ на каждую инъекцию. После четвертой инъекции усиленной дозы отмечает заметное усиление утренних эрекций. Резко улучшилось общее самочувствие. Через несколько дней уже по прекращении инъекций (всего сделано 5 инъекций по 40 МЕ и 10 по 100 МЕ) восстановились регулярные и очень сильные утренние эрекции, сопровождающиеся выраженным половым возбуждением.

Мочепузырных расстройств до последнего дня пребывания в стационаре (больной лежал 6 недель) не наблюдалось.

Больной А., 20 лет.

Обратился с жалобами на боли в ниже-грудном отделе позвоночника, возникающие лишь при движениях; начались они с момента ушиба (месяц назад) и постепенно уменьшаются. Крайний упадок питания и некоторые объективные данные заставили повести рас-



спрос в определенном направлении. Выяснилось, что больной испытывает постоянное ощущение общей слабости; если резко встает с кровати, возникает сильное головокружение, появляются «искры в глазах», вынужден бывает схватиться за окружающие предметы, чтобы сохранить равновесие. Кашель с мокротой. Частые, но не обильные мочеиспускания (встает 3—4 раза). Не наедается; одно время, будучи на военной службе и получая очень хорошее питание, все же покупал продукты на рынке.

Мать болеет туберкулезом легких, старший брат — инвалид (заболевание сердца). Сам больной в детстве болел скарлатиной, в 16-летнем возрасте перенес сыпной тиф, год назад — сухой плеврит.

Подробный сексуальный анамнез не собирался вследствие того, что больному сексуальные вопросы чужды и непонятны. Эрекции редкие, зачаточные.

Объективно: несколько выше среднего роста, но вследствие крайнего похудения кажется очень высоким (рост 1,74 м, вес 51,2 кг, дефицит веса, таким образом, около 23 кг). Без следов подкожной жировой клетчатки. Кисти, стопы, подбородок, надбровные дуги увеличены (носит обувь 44 размера). Грудная клетка плоская, в верхней части имеет выраженное вдавление. Мышцы атрофичны (рельеф *mm. pectorales* отсутствует, живот вследствие слабости мышечной стенки в самой нижней части выпирает вперед). Растительность на лице отсутствует, на лобке и подмышками — скудная, пушковая. Пульс в положении лежа 50 ударов в минуту, в положении стоя — 88 ударов. Границы сердца расширены влево, тоны приглушены. В нижних отделах левого легочного поля — притупление перкуторного звука, аускультативно — шум трения плевры. В мошонке мягкие, болезненные при ощупывании образования величиной с горошину; *repis* цилиндрической формы, длина около 5 см, диаметр около 2 см. Паховые каналы свободно пропускают концевую фалангу указательного пальца. Ощутимый кашлевой толчок. Голос неокрепший. Психика инфантильная. Эмоциональная лабильность, склонность к слезам. Мышечная сила диффузно снижена. Очень легкая болезненность при надавливании на остистые отростки в нижне-грудном отделе позвоночника. Сухожильные рефлексy с верхних конечностей живые, с нижних — вялые. Кожные рефлексy не вызываются. Артериальное давление в сидячем положении 95/60 мм. За сутки у больного выделяется около 1,8 л мочи, имеющей удельный вес 1 015. Анализ крови: Hb 56%, эр. 3 650 000, цветной показатель 0,77; РОЭ 35 мм в час; лейкоцитов 6 400 (э. 0%, п. 6%, н. 46%, л. 45%, м. 3%).

Рентгенограмма черепа: пневматизация *sinus sphenoidalis* резко выражены.

Диагноз: плюригландулярная эндокринопатия (тестикулярно-гипофизарный синдром: гипофизарная кахексия, акромегалоидность, аплазия тестикул). Анемия. Остаточные явления после ушиба нижне-грудного отдела позвоночника. Сухой плеврит. Двустороннее расширение паховых колец.

Больной Б., 21 года. Жалуется на заикание, постоянный шум в голове, общую слабость. Больным считает себя с момента «контузии» с длительной потерей сознания (полученной три года назад при артиллерийском обстреле). Не может посещать кино (вследствие резкого усиления шума в голове, появления головокружения). Вопросы сексуального анамнеза больному непонятны. Либи́до



полностью отсутствует. Эрекции только утренние, зачаточные и очень редкие, без каких бы то ни было эротических ощущений. Наследственность без отягощений.

Объективно: низкого роста, без следов подкожной жировой клетчатки, на  $\frac{2}{3}$  всей кожной поверхности — фолликулярный гиперкератоз. Мышцы диффузно атрофичны (голень тонкие, рельеф *mm. pectorales* сглажен, межреберные промежутки резко выражены). Растительность на лице, в подмышечных впадинах и на лобке — зачаточная, пушковая. Яички — справа округлое образование с горошину величиной, слева прощупывается лишь комок дольчатой жировидной ткани. *Penis* конической формы, длина его около 3—4 см, диаметр у корня около 1—1,5 см. Обнажить *glans penis* не удастся вследствие узости препуциального мешка. Речь замедлена, с отчетливым заиканием. Легкий окулоостатический феномен Гуревича на конвергенцию. Пульс в положении лежа 64 удара в минуту, в положении стоя 80 ударов в минуту. Артериальное давление 108/65 мм. Рост 1,54 м, вес 41,8 кг (дефицит веса 14 кг).

Диагноз: Плюригландулярная эндокринопатия (гипофизарный субанизм, вторичная аплазия яичек). Упадок питания. Полигиповитаминоз. Субкомпенсированная посткоммоционная церебральная астенция. Заикание. Фимоз.

Больной П., 23 лет. Обратился с жалобами на желудочно-кишечные расстройства. Либида отсутствует полностью. Очень слабые и редкие утренние эрекции. Очень низкого роста, пониженного питания (рост 1,52 м, вес 42 кг, дефицит веса около 10 кг). Без следов подкожной жировой клетчатки. На коже нижних конечностей и живота — фолликулярный гиперкератоз. Язык чистый, влажный. Пульс в положении сидя — 84 удара в минуту. Живот несколько вздут, при ощупывании безболезнен.

Волосистой покров на лобке и в подмышечных впадинах отсутствует. Яички с тенденцией уходить в паховые каналы, сильно уменьшены в размерах, приблизительно до величины крупного фасолевого зерна (1×1 см). Длина члена около 4—5 см, диаметр 1,5—2 см. Голос тонкий. Психика инфантильная. Артериальное давление 95/65 мм. Анализ крови: Hb 74%, эр. 4 400 000, цветной показатель 0,75; РОЭ 2 мм в час, лейкоцитов 6 000 (э. 4%, п. 2%, с. 47%, л. 40%, м. 7%). В кале яйца глистов *Ascaris lumbricoides* в большом количестве.

Диагноз: плюригландулярная эндокринопатия (гипофизарный субанизм, вторичная аплазия тестикул). Аскаридоз со вторичным упадком питания. Полигиповитаминоз.

После проведения глистогонного лечения больному с диагностической целью сделано 12 подкожных инъекций пролана по 100 МЕ. Эффекта не получено.

У этих трех больных, если их брать с чисто сексологической стороны, при полном отсутствии либида имеют место редкие, слабые и непродолжительные эрекции.

Полное отсутствие всех сензитивно-сексологических элементов и полное непонимание сексуальных вопросов, это ядро синдрома обусловлено, повидимому, нарушением подкорковой «энергетической станции» —



диэнцефальной (и лишь вторично — тестикулярной) локализацией процесса [ср. больного З. (72), у которого диэнцефальная область не затронута]. Однако выраженное снижение сексуальных ощущений и у З. (72) свидетельствует о том, что яички также принимают участие в формировании ощущений полового характера.

Наличие даже у А. (73), Б. (74) и П. (75) эрекций говорит о функциональной сохранности основных анатомических элементов эрекционного рефлекса, крайняя же слабость напряжения, редкость и непродолжительность эрекций — о чрезвычайно низком тоне эрекционного центра, что объясняется отсутствием стимулирующих гормональных влияний.

И, наконец, полное отсутствие поллюций у всех больных [при крайнем урежении их у З. (72)] понятно из того положения, что порог возбуждения центра эякуляции намного выше порога эрекционного центра, и если эрекции, пусть в зачаточном виде, вызываются у всех 4 больных и без тонизирующих нейро-гуморальных влияний, то эякуляторному центру с его более высоким порогом возбудимости самостоятельно, без гуморальной «поддержки», преодолеть этот порог не удастся, несмотря на то, что и здесь, очевидно, все анатомические элементы спинальной дуги эякуляторного рефлекса сохранены полностью.

Эффективность лечения проланом у З. (72) и полное отсутствие какого-либо эффекта от его применения у П. (75) свидетельствуют прежде всего о том, что у З. (72) атрофия яичек не полная и что в какой-то мере функционально сохранились хотя бы внутрисекреторные участки тестикулярной паренхимы. В противоположность этому у П. (75) имеет место полная и необратимая атрофия. Способностью тонизировать сами половые центры пролан не обладает (Б. В. Цуккер). Основной точкой его приложения является паренхима яичек и основным фармакологическим свойством — «возбуждать развитие и функцию половых желез — как генеративную, так и внутрисекреторную» (А. П. Преображенский). Иными словами, препарат является «пусковым», и тонус половых центров повышает вторично, усиливая выработку «либидогенных» гормонов яичка, которые уже и повышают тонус половых центров. Нечего и говорить о том диагностическом значении, которое может найти пролан в случаях, подобных

Рассмотреть  
может быть  
для так как  
П. (75) и Б.  
поллакиური  
т.е. что  
связан с  
регуляции во  
части гормон  
см. у Я. М.  
у З. (72), у  
недостаточно  
Эффективно  
З. (72) этому  
фармакологи  
ность повыш  
поллакиური  
З. (72) и А.  
что у П. (75)  
торные меха  
меньшую у  
мы не выраб  
большой дав  
Патологи  
при гипопиза  
С. Г. Жислин  
ниях реду  
межуточной  
В. В. Михее  
образований  
Больной С.  
Куйбышевской  
него возраста  
гроведения 5-  
ственной его  
особенно на л  
Заключил  
Больным с  
видимой прич  
2 месяцев. Че  
в течение мес  
1 Относител  
рию болезни



рассматриваемым, для решения вопроса о сохранности паренхиматозных элементов яичек.

Наличие поллакиурии у З. (72) и А. (73) не может быть целиком поставлено в связь с упадком питания, так как у первого больного его вообще нет, а у П. (75) и Б. (74) с дефицитом веса в 10 кг и 14 кг поллакиурия отсутствует. Гораздо больше оснований считать, что поллакиурический синдром у этих больных связан либо с нарушением гипофизо-инфундибулярной регуляции водного обмена, либо с выпадением составной части гормона яичек, тонизирующей мочевые сфинктеры (см. у Я. М. Балабан). Для объяснения поллакиурии у З. (72), у которого нет признаков гипофизарной недостаточности, остается лишь второе объяснение. Эффективность применения питуитрина Р у больного З. (72) этому не противоречит, так как одним из основных фармакологических свойств препарата является способность повышать тонус гладкой мускулатуры. Отсутствие поллакиурии у П. (75) и Б. (74) при наличии ее у З. (72) и А. (73) может быть истолковано таким образом, что у П. (75) и Б. (74) выработались какие-то компенсаторные механизмы, а у А. (73) и З. (72) (несмотря на меньшую у последнего тяжесть поражения) эти механизмы не выработались [что, видимо, следует связать с большей давностью заболевания у П. (75) и Б. (74)]<sup>1</sup>.

Патологическая анатомия вторичной аплазии яичек при гипофизарных опухолях находит отражение в работах С. Г. Жислин (обнаружившей при гипофизарных поражениях редукцию сперматогенеза, отек и расплавление межуточной ткани яичек), а также в монографии В. В. Михеева «Невропатология злокачественных новообразований».

Больной С., находился под наблюдением в нервном отделении Куйбышевской областной физиотерапевтической больницы с 17-летнего возраста. Во время последнего поступления в больницу (для проведения 5-го курса рентгенотерапии) ему было 20 лет. Единственной его жалобой в этот период являлось понижение зрения, особенно на левый глаз.

Закончил 6 классов. В 8-летнем возрасте перенес сыпной тиф.

Больным считает себя с 10-летнего возраста, когда без всякой видимой причины появились головные боли, продолжавшиеся около 2 месяцев. Через 3 года головные боли возобновились и держались в течение месяца, после чего появились повышенная жажда (выпи-

<sup>1</sup> Относительно поллакиурических расстройств см. также историю болезни больного Е. (105).



вал до 3 л воды за сутки) и частые мочеиспускания. Еще через год отметили снижение остроты зрения. Рост с момента заболевания прекратился.

Никогда не курил. Алкоголь также никогда не употреблял. Вопросы сексуального характера больному непонятны. Либи́до полностью отсутствует. Эрекции очень редкие (при переполнении мочевого пузыря в утренние часы) и крайне слабые.



Очень низкого роста (ноябрь 1945 г. — 128 см, ноябрь 1948 г. — 130 см). Вес 29,5 кг. Сложен пропорционально (рис. 1). Растительность на лице, в подмышечных впадинах и на лобке полностью отсутствует. Половой член недоразвит, конической формы, длиной около 3,5 см, наибольший диаметр около 1,5 см. Головка закрыта незалупной (фимоз) крайней плотью. В мошонке прощупываются лишь мягкие жировоподобные образования около 0,5 см в диаметре. Простата недоразвита.

Артериальное давление 70/45 мм. Острота зрения: справа 1,0, слева — 0,03. Концентрическое сужение полей зрения, более выраженное слева (рис. 2). Глазное дно: диски зрительных нервов небольшие, резко бледны, контуры их четкие, сосуды резко сужены, извиты. Частичная атрофия зрительного нерва.

Голос тонкий, детский, но артикуляция звуков и слов правильная, без искажений, характерных для детского возраста. Интеллект соответствует возрасту 13—14 лет.

Рентгенограмма черепа (профиль): спинка турецкого седла разрушена, над входом и во входе в турецкое седло — гнездные обызвествления. Бугорок турецкого седла несколько сглажен. Пальцевые вдавления частично усилены.

Анализ крови: РОЭ 15 мм в час; эр. 4 500 000, Нб 62%, цветной показатель 0,68, л. 7 100, э. 3%, п. 3%, с. 38%, лимф. 45%, мон. 11%. Моча нормальная. Реакция Вассермана, Райта и их дериваты отрицательные.

Диагноз: краниофарингеома. Гипофизарный инфантилизм. Вторичная аплазия яичек. Синдром нейро-гуморальной импотенции.

Больной З., 15 лет, поступил в отделение с жалобами на понижение зрения (из-за которого вынужден был оставить школу), головные боли в лобной области и в висках, повышенную жажду (выпивал до 8 л жидкости за сутки), учащенные обильные мочеиспускания. Началось заболевание около 2 лет назад с появления головных болей и усиления жажды. Зрение снизилось через год после появления первых симптомов болезни.



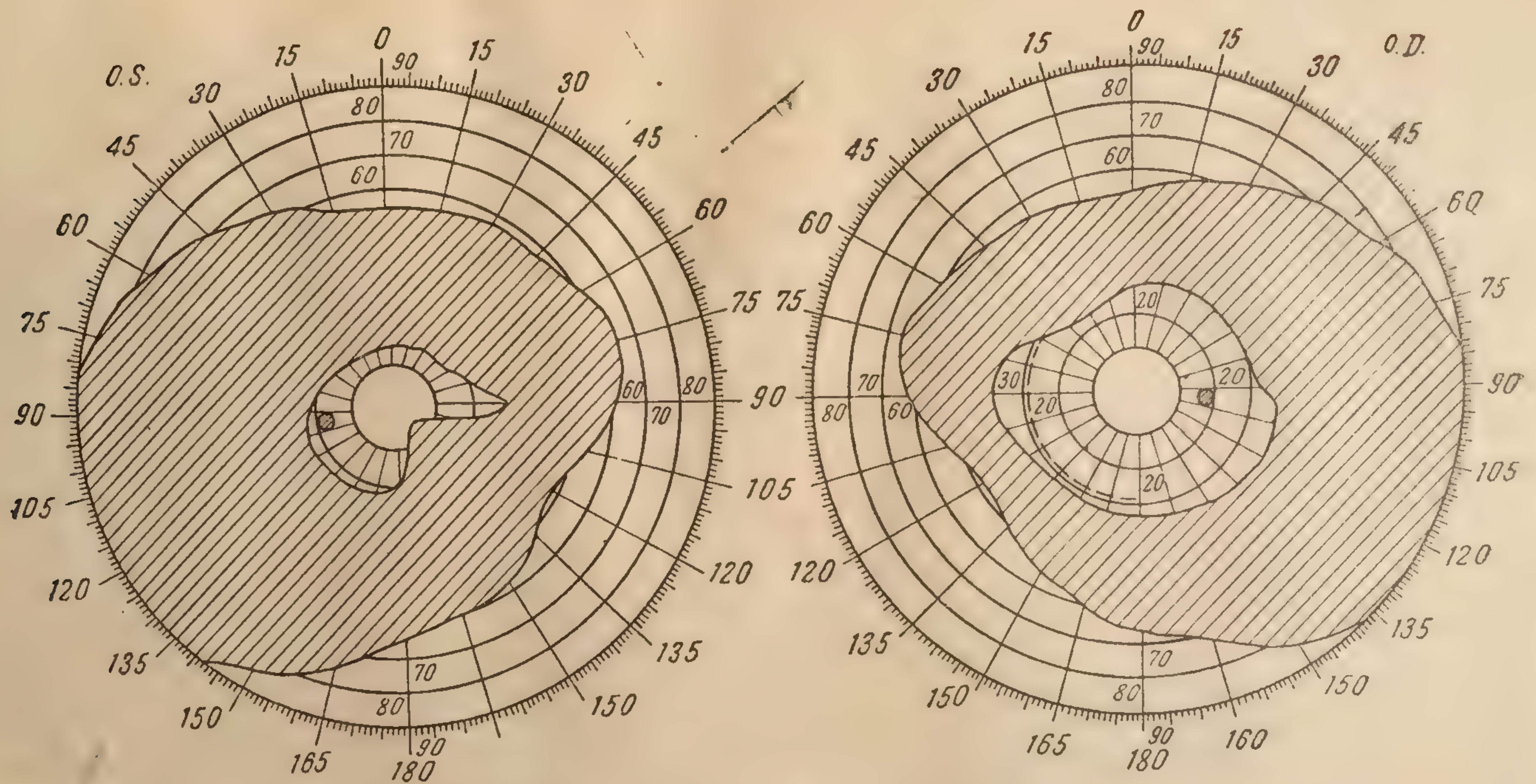


Рис. 2. Концентрическое сужение полей зрения у больного С. (77).



В 4-летнем возрасте перенес дифтерию и дизентерию, в 12-летнем — болел малярией. Сексуальные вопросы, как и предыдущим больным, ему совершенно непонятны. Либи́до полностью отсутствует. Эрекции очень редкие и слабые, но все же бывают.

Рост больного соответствует возрасту (148 см), вес 41 кг. Кожа бледна, лицо одутловатое, ткани рыхлые, со сниженным тургором.



Рис. 3. Больной 3. (78).

Подкожная жировая клетчатка распределена неравномерно, наибольшее ее развитие наблюдается главным образом в области живота. Сдавление кожной складки на животе более болезненно, чем в других местах. Границы сердца расширены влево, тоны приглушены при акценте II тона на легочной артерии. В легких слева сверху и сзади единичные мелкопузырчатые влажные хрипы. Артериальное давление 75/55 мм. Растительность на лице, лобке и в подмышечных впадинах полностью отсутствует (рис. 2).

Penis цилиндрической формы, диаметром около 1,5 см, длиной около 4 см. Яички величиной с фасоль, правое иногда уходит в брюшную полость. Простата недоразвита.

Неврологически: вял, апатичен, моторика и речь замедлены. На этом фоне временами появляются повышенная застенчивость, склонность к слезам, патологическое упрямство. Зрачки постоянно расширены, реакции их на свет, конвергенцию и аккомодацию живые.

Острота зрения: справа 0,2, слева 0,4. Поля зрения концентрически сужены на белый цвет (рис. 4). Глазное дно: соски зрительных нервов бледны, больше слева. Контуры справа четкие, слева слегка смазаны. Впечатление частичной атрофии зрительного нерва, возможно, после ретробульбарного неврита. Острота слуха грубо не нарушена. Опыт Вебера — без латерализации. Опыт Ринне положительный (слева воздушная проводимость 12 секунд, костная — 7 секунд, справа воздушная проводимость 11 секунд, костная — 7 секунд).

Калорическая проба. Левое ухо: после вливания 50 мм воды при температуре 18° через 40 секунд при крайнем отведении взора влево получают единичные нистагмические толчки продолжительностью 15 секунд; правое ухо: при тех же условиях (после перерыва в 15 минут) экспериментальный нистагм получить не удалось.

Проба с вращением: 10 оборотов правым плечом вперед в течение 20 секунд — PNYRd I степени продолжительностью 20 секунд; при вращении левым плечом вперед (при тех же условиях) —



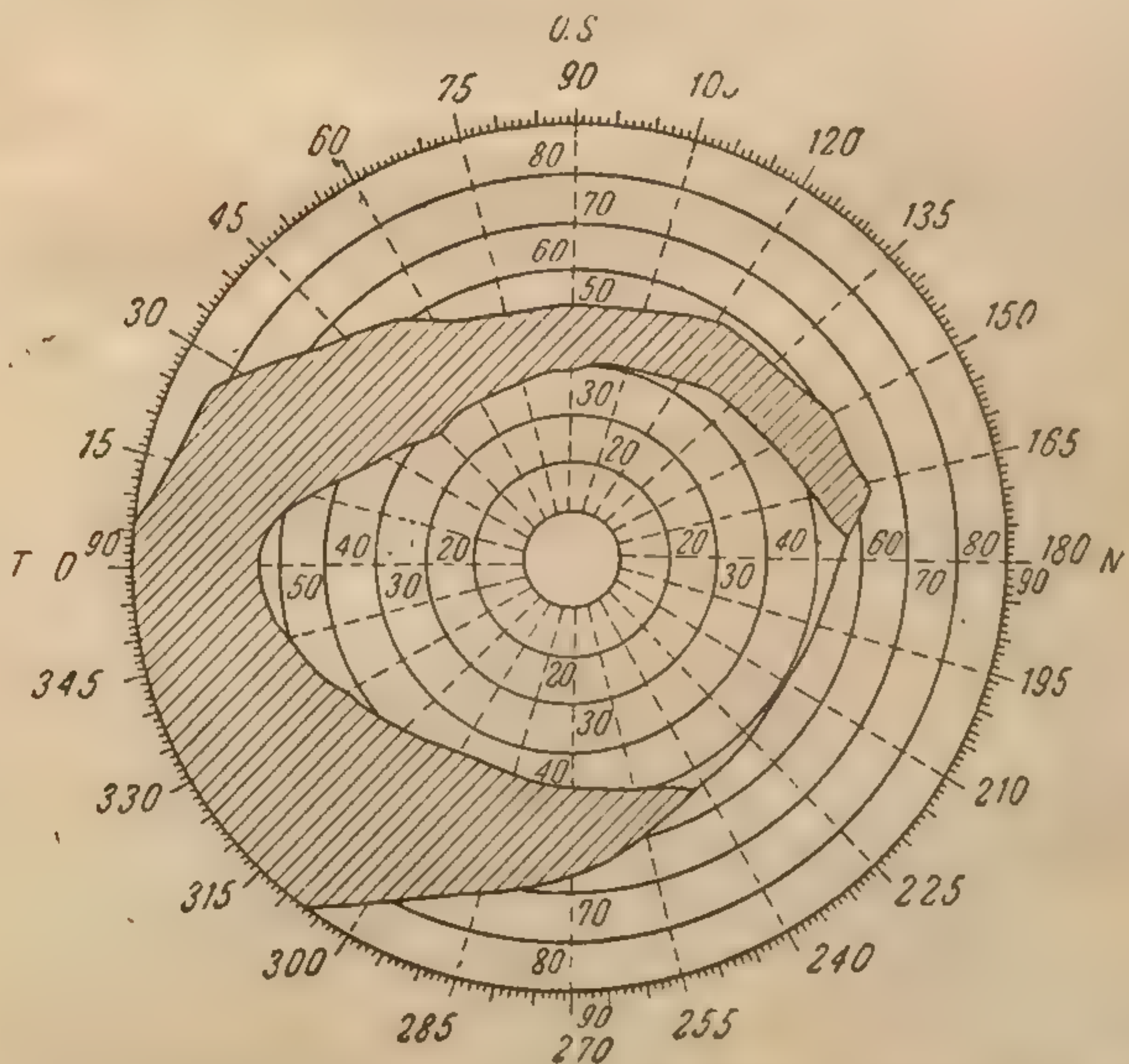
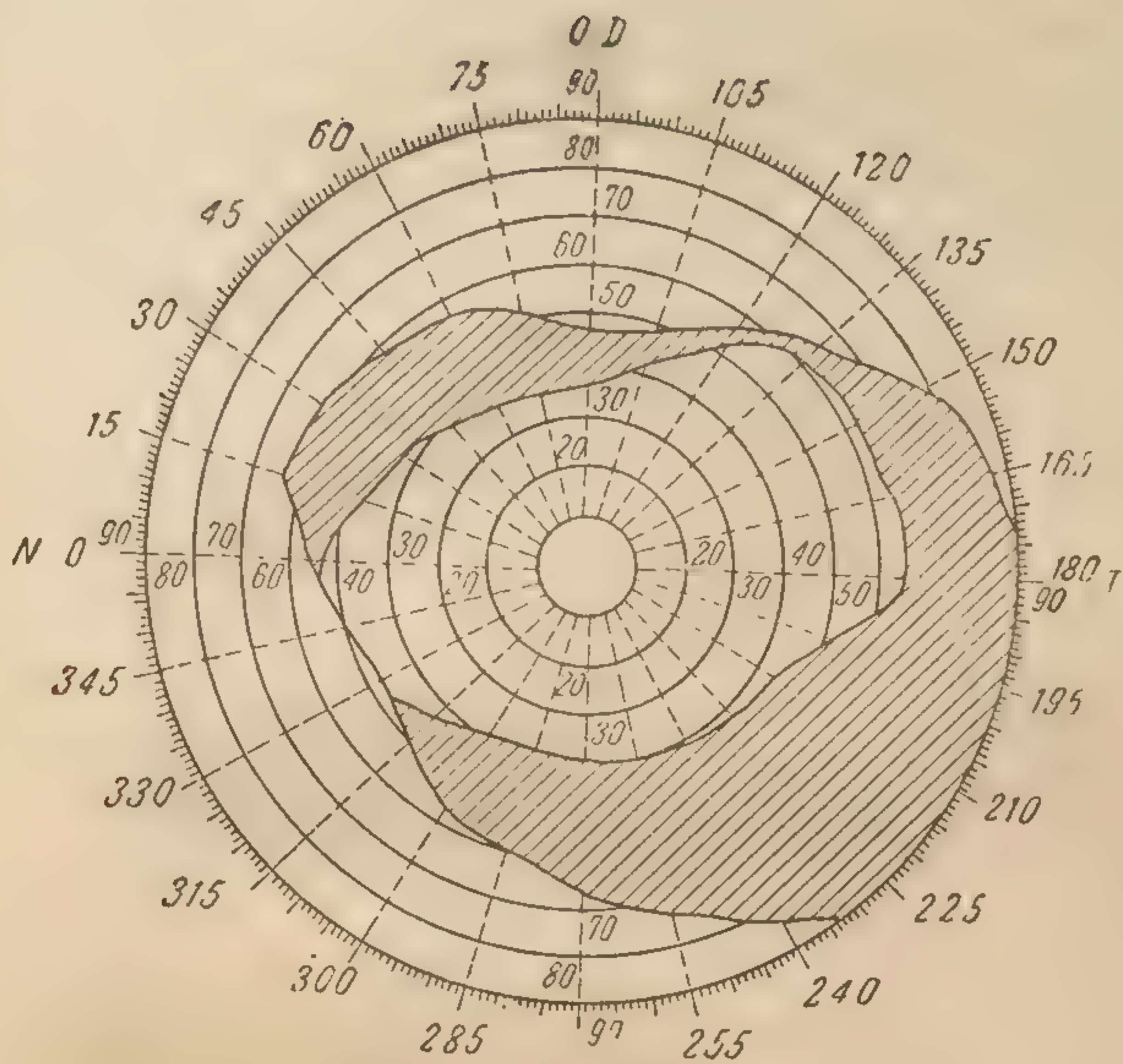


Рис. 4. Концентрическое сужение полей зрения у больного З. (78).



PNyR<sub>4</sub> I степени продолжительностью 17 секунд. Умеренно выраженное диффузное снижение мышечной силы (динамометрия кистей: правая кисть — 19 кг, левая — 12 кг).

Рефлекторная, чувствительная и координаторная сфера без патологических отклонений.

Вегетативная нервная система: пульс в положении лежа 92 удара в минуту, в положении стоя — 104 удара в минуту. Температура

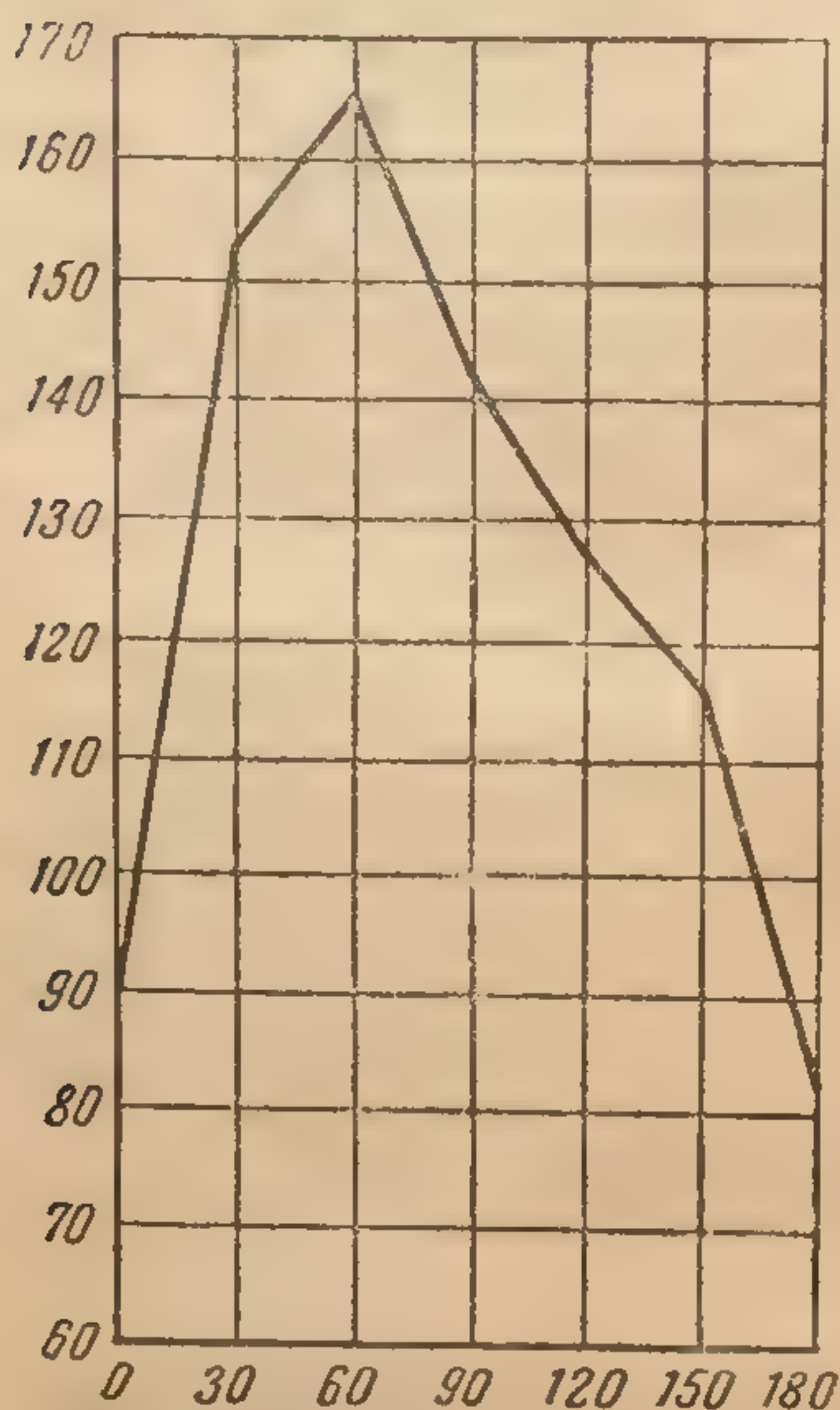


Рис. 5. Кривая сахарной нагрузки больного З. (78). Сахар крови натощак 90 мг%. Гипергликемический коэффициент 1,83. Время возвращения к исходной величине 170 минут. Гипофаза отсутствует.

По вертикали — сахар крови в мг%; по горизонтали — время в минутах.

Рентгенография кистей и предплечий: ядра окостенения и эпифизарные линии в костях кистей и предплечий соответствуют возрасту.

Профильная рентгенография черепа: турецкое седло имеет шаровидную форму, размеры его увеличены. Спинка седла клиновидна, несколько остеопорозна. Пальцевые вдавления местами усилены.

в правой подмышечной впадине 36,6°, в левой — 36,7°, ректальная температура 37,1°. Проба с диатермическим прогреванием диэнцефальной области: до начала сеанса 37,7°, по окончании — 37,6°.

Реактивность кожи на ультрафиолетовое облучение: эритема получена с расстояния 40 см при 3-минутном облучении. Кривая сахарной нагрузки ирритативного типа (рис. 5). Кривая водной нагрузки (без питуитрина) переходного типа (рис. 6); после введения питуитрина усиливается задержка воды в тканях (рис. 7).

Из сопоставления кривых видно, что это усиление задержки воды в тканях после введения питуитрина отчетливым изменением характера кривой не сопровождается. Суточный водный баланс до 5 л.

Анализ мочи: удельный вес 1 001, в остальном в пределах нормы.

Анализ крови: РОЭ 28 мм в час; эр. 4 000 000, Нб 59%, цветной показатель 0,73, л. 6 300, э. 2%, п. 24%, с. 26%, лимф. 45%, мон. 3%.

Рентгеноскопия грудной клетки: в области расширенных корней легких, рисунок которых нечеткий, наличие бронхопальмональных железок средней жесткости. Картина бронхаденита.



Д и а г н о з: краниофарингеома. Адипозо-генитальная дистрофия. Несахарный диабет. Бронхаденит. Частичный правосторонний крипторхизм.

У А. (73), Б. (74), З. (78), П. (75) и С. (77) при всей вариабельности ведущей нейро-эндокринной симптоматики, обусловленной поражением гипоталамо-гипофизарной области и соподчиненных эндокринных желез, четко вы-

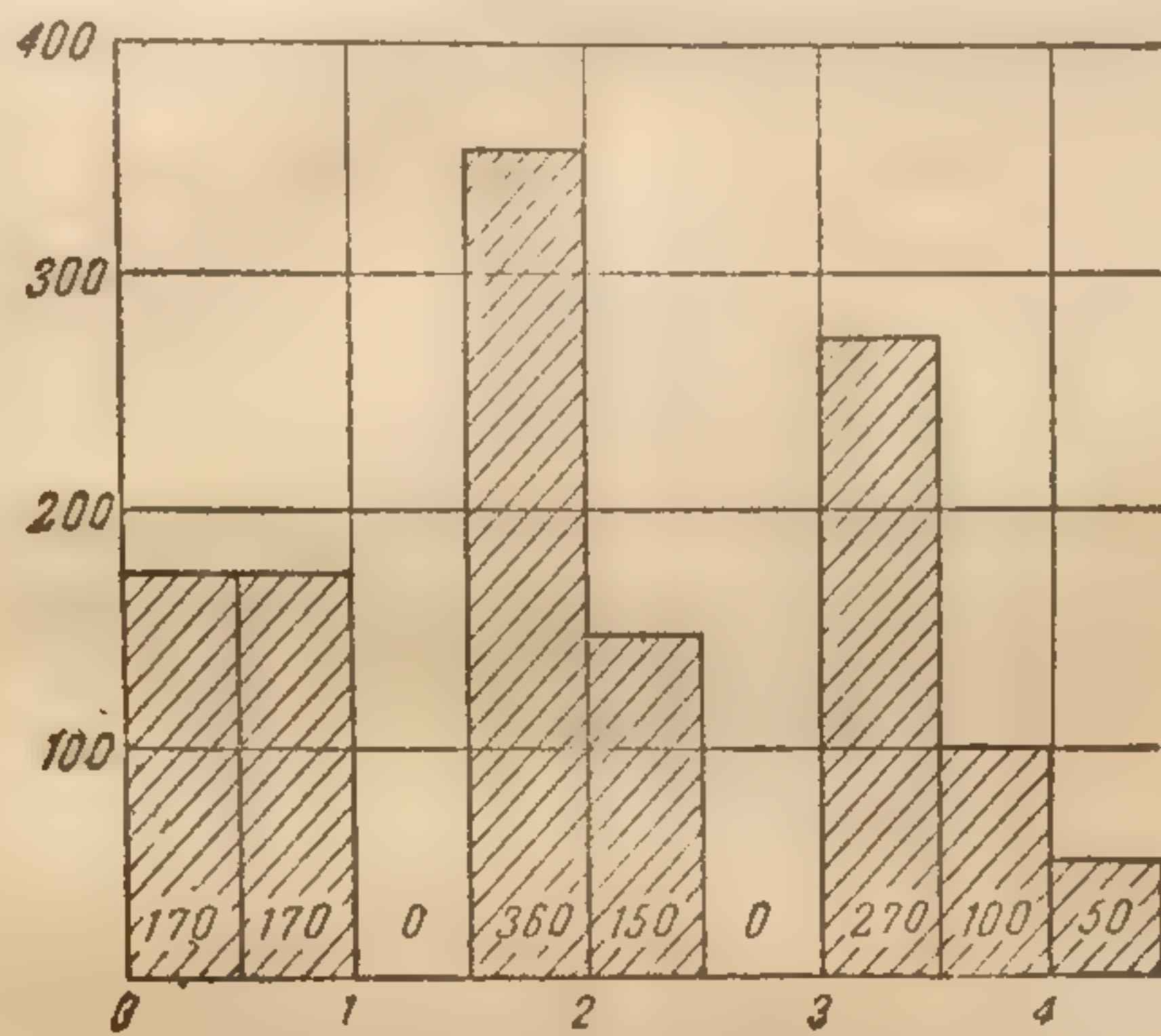


Рис. 6. Проба с водной нагрузкой у больного З. (78) (без питуитрина). Перед началом пробы больной выпил 1 200 мл воды; выделилось 1 270 мл. По вертикали — количество выделившейся жидкости в мл; по горизонтали — время в часах.

деляется единое для всех этих больных основное сексопатологическое ядро, заключающееся в глубоком и раннем выпадении либидо при сохраненных эрекциях. Наличие эрекций хотя бы и в зачаточной форме при той тяжести поражения, которая обусловлена во всех перечисленных случаях ранним началом, вовлечением ведущего нейро-эндокринного отдела (гипоталамо-гипофизарная область), вторичным нарушением развития подчиненных эндокринных желез (в частности, полной аплазией яичек), с несомненностью свидетельствует о том, что при анатомической сохранности дуги эрекционного рефлекса слабые эрекции возможны и при полном отсутствии стимулирующих гуморальных влияний. Раннее начало заболевания, обусловившее невозможность формирования психической составляющей, исключает во всех рассмотренных случаях возможность



какой бы то ни было компенсации со стороны корковых условнорефлекторных половых комплексов [как это имело место у К. (28) и Кв. (27)] и дает право рассматривать их как примеры изолированного нарушения нейро-гуморальной составляющей.

Наряду с этой группой, в которой объективным клиническим исследованием устанавливается раннее и глубокое поражение ведущего

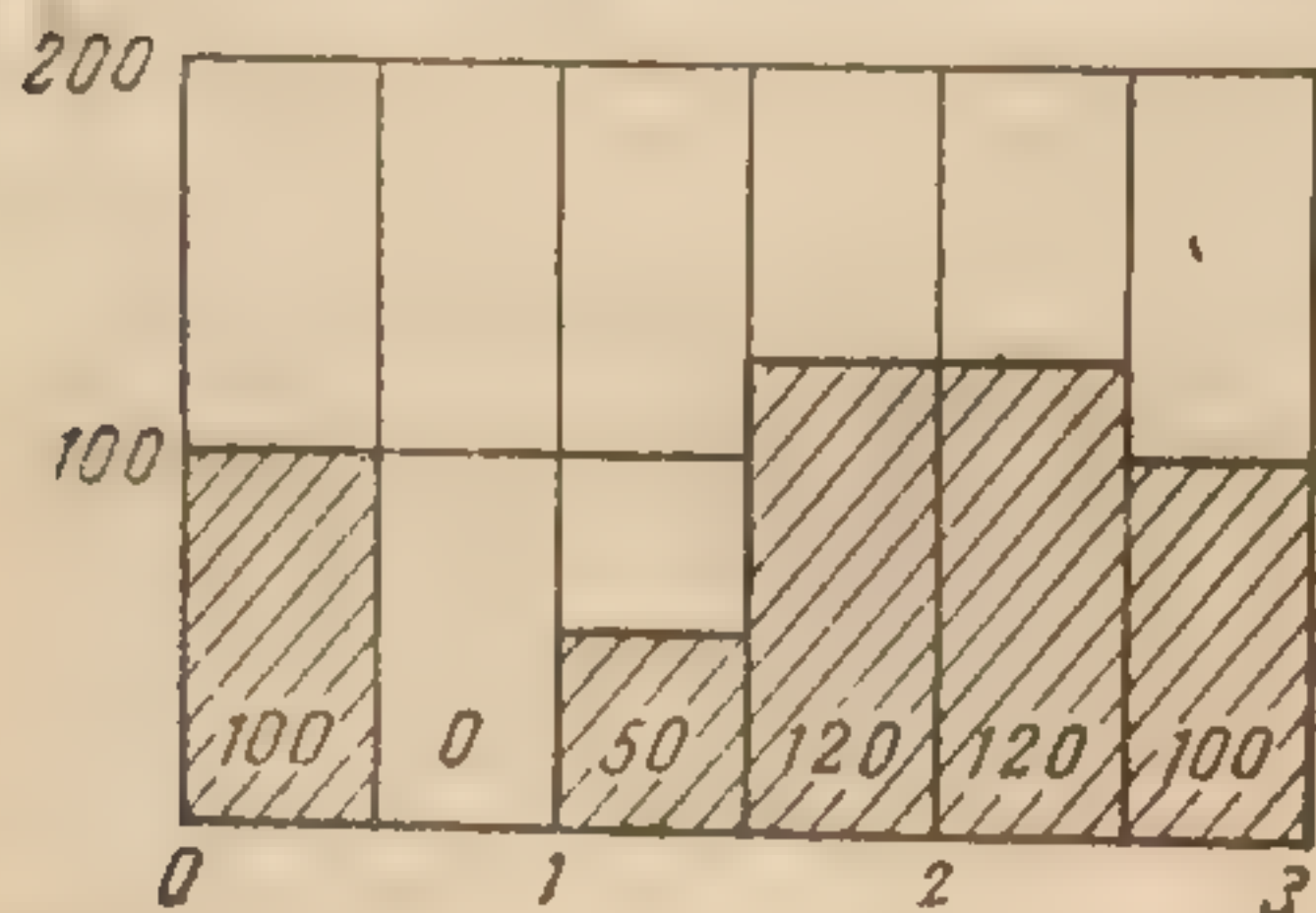


Рис. 7. Проба с водной нагрузкой у больного З. (78) через 20 минут после подкожного введения 1 мл питуитрина. Перед началом пробы больной выпил 1 200 мл воды; выделилось 490 мл.

По вертикали — количество выделенной жидкости в мл; по горизонтали — время в часах.

нейро-эндокринного отдела у лиц, никогда не живших половой жизнью, следует рассмотреть другую группу, сходную с первой наличием объективно подтверждаемой заинтересованности эндокринной системы, отличающейся же, во-первых, поражением отдельных ее участков на «периферии» (при сохранности гипоталамо-гипофизарной области) и, во-вторых, тем, что бо́льшие этой группы до начала заболевания жили половой жизнью. В эту группу войдут больной З. (72) и больной

К. (28) с поражением яичек. Подробный клинический анализ этих наблюдений показывает следующее.

1. Основной патосексологический синдром, характеризующий первую группу, характерен и для второй — здесь также первым по времени и выраженности симптомом является снижение либидо, ослабление же эрекции выявляется позже и не доходит до полного выпадения. Вследствие меньшей глубины поражения в этой группе можно проследить влияние снижения нейро-гуморальной составляющей не только на эрекции, но и на другие половые проявления: все сексуальные ощущения при этом притупляются, время сношения удлиняется, поллюции становятся реже или прекращаются.

2. В отличие от первой группы, здесь возможна значительная компенсация. Очевидно, она может осуществляться как за счет гипоталамо-гипофизарного отдела (непрямое стимулирующее влияние которого на спиналь-



ные центры через яички выпало или снизилось, прямое же осталось), так и за счет психической составляющей.

\* \* \*

Следующую группу составят наблюдения, где поражение соответствующих нейро-гуморальных отделов подтверждается рядом объективных неврологических микросимптомов, свидетельствующих о наличии позологической формы, для которой характерно поражение этих отделов.

Больной К., 23 лет, жалуется на головные боли, общую слабость, головокружения. Демонстраций кинофильмов не переносит, так как при попытках просмотра кинокартин головные боли и головокружения усиливаются, нарастает состояние общей слабости, иногда появляется тошнота. Считает себя больным в течение 2 лет, с момента контузии при авиабомбардировке. Травма, по словам больного, сопровождалась потерей сознания на трое суток.

С момента травмы утратил всякие сексуальные интересы (о чем говорит спокойно и что его, судя по тону рассказа, нисколько не тяготит). Половой жизнью не жил. Эрекции очень редкие, только спонтанные. Поллюции, начавшиеся с 17-летнего возраста и имевшие место 2—3 раза в неделю, с момента травмы стали единичными (1 раз в 3—4 месяца); происходят они, как правило, без сопутствующих эротических сновидений, и чаще всего — совсем без оргазма (проснувшись, обнаруживает пятна спермы на белье). Онанировал с 17 лет, с момента травмы мастурбацию прекратил. Не курит. Алкоголь не употребляет.

Положительный симптом Ромберга и резко выраженный окуло-статический феномен Гуревича, получаемый при конвергенции, дивергенции и отведениях взора в стороны, вверх и вниз. Исследование окуло-статического феномена сопровождается игрой вазомоторов лица.

Д и а г н о з: посткоммоционная церебральная астения. Синдром декомпенсации нейро-гуморальной составляющей после сотрясения мозга.

Больной М., 25 лет. Жалобы на умеренные боли в паховых областях и левом яичке; двоение в глазах, появляющееся при длительном чтении; повышенная утомляемость.

Начало заболевания связывает с контузией (2 года назад) при разрыве в окопе, где он находился, тяжелого артиллерийского снаряда. Травма, по словам больного, сопровождалась потерей сознания на несколько дней.

Либи́до с момента контузии отсутствует (на что сам не жалуется, на вопрос же врача отвечает довольно спокойно). В 20-летнем возрасте имел одну связь (длительность несколько недель). Эрекции редкие и слабые, без каких-либо сексуально окрашенных ощущений. Поллюции с 18 лет; после травмы стали очень редкими (один раз в 2—3 месяца); эротические сновидения сопутствуют поллюциям не всегда: оргазм при этом или резко снижен, или совсем отсутствует. Онанизм отрицает. Курение и употребление



алкоголя прекратил, так как после травмы очень плохо их переносит.

Недоведение правого глазного яблока кнаружи. Легкий окуло-статический феномен Гуревича на конвергенцию. Пульс в положении лежа 84 удара в минуту, в положении стоя — 108 ударов в минуту. Асимметрия сухожильных рефлексов. Легкое заикание. Начальное расширение вен семенного канатика.

Д и а г н о з: посттравматическая церебропатия. Начальное варикоцеле. Декомпенсация нейро-гуморальной составляющей после закрытой травмы черепа.

В обоих случаях — знакомый синдром: отсутствие либидо при редких и ослабленных эрекциях. Наступление половых расстройств следует во времени за моментом закрытой травмы черепа, сопровождавшейся длительной потерей сознания и по прошествии 2 лет подтверждаемой наличием органической микросимптоматики. Исходя из литературных данных о патофизиологии коммоций (М. О. Гуревич), в обоих приведенных наблюдениях можно предположить травматическое повреждение диэнцефальной области вследствие удара волны ликвора о стенки и дно III желудочка, приведшее к стойкой декомпенсации высших половых нейро-гуморальных центров. Снижение потенции после закрытой травмы черепа наблюдали С. Н. Давиденков, Р. А. Зачепиский, А. Я. Минц, Я. И. Минц, В. Н. Мясищев, Б. Л. Смирнов.

Особого рассмотрения заслуживает отмечаемое в обоих случаях однотипное изменение поллюций, выражающееся, помимо крайнего их урежения, в качественной дезинтеграции, проявляющееся в эякуляциях без оргазма. Это своеобразное расстройство, очевидно, обусловлено сочетанием резкого повышения порогов возбудимости тех отделов центральной нервной системы, которые являются первичным анатомо-физиологическим субстратом восприятия оргастических ощущений (зрительные бугры?) с достаточной функциональной сохранностью спинномозгового центра эякуляции и внешне-секреторной функции половых желез, участвующих в выработке эякулята (т. е. яичек и предстательной железы).

Подобное допущение весьма вероятно, ибо неопровержимым свидетельством сохранности внешнесекреторной функции половых желез является наличие эякулята; функциональная же сохранность спинномозговых центров при значительном поражении центров головного мозга



определяется патофизиологическими механизмами закрытой травмы черепа (М. О. Гуревич).

Если во всех рассмотренных случаях при постановке диагноза нейро-гуморальной импотенции можно было руководствоваться, помимо анамнестических данных, также и сопутствующей объективной симптоматикой, то у Кв. (27), так же как и во многих других случаях, эта объективная симптоматика или полностью отсутствует, или настолько скудна, что опереться на нее совершенно не представляется возможным, и врачу остается руководствоваться, особенно на первых этапах работы с больными, общей характеристикой синдрома нейро-гуморальной импотенции. Когда же определен синдром и диагностические поиски врача направлены в известное русло, легче становится уловить самые незначительные и мало заметные симптомы.

Итак, синдром расстройства нейро-гуморальной составляющей обуславливается в наших наблюдениях поражением гипоталамо-гипофизарного отдела или внутрисекреторной функции яичек. Возможно предполагать его при поражении и других желез внутренней секреции, но наши наблюдения не представляют необходимых фактов для подобных суждений. Для решения вопроса о роли других желез в формировании синдрома требуются дальнейшие поиски. У И. В. Дыскина встречается указание на поражение либидо при гипотиреозах, но в его клинических описаниях не находят отражения другие компоненты сексуальной формулы, так как наблюдения эти сделаны на женщинах.

В краткой формулировке синдром расстройства нейро-гуморальной составляющей характеризуется ранним снижением либидо, влекущим за собой вторичное изменение в протекании всех других компонентов сексуального цикла, однако эрекции (в частности, спонтанные) на самых глубоких стадиях поражения при этом синдроме хотя бы и в зачаточной форме, но всегда сохраняются.

Самые характерные черты синдрома — первичность поражения либидо и значительное влияние изменений нейро-гуморальной составляющей на все другие составляющие во всех стадиях копулятивного цикла — подтверждаются и теми наблюдениями, которые могут быть охарактеризованы как гиперфункциональный



вариант нейро-гуморального синдрома [Л. (24) и С. (25)]. В изученной нами литературе указания на первичность поражения либидо при гипофизарных поражениях встречаются у В. В. Виноградова.

Синдром расстройства нейро-гуморальной составляющей диагностирован нами в 30 случаях, из них в 23 наблюдениях — изолированно и в 7 — в сочетании с синдромами других составляющих.

---

СИР

Синдром  
обследован  
век; у 18 с  
как сочета

Вследст  
ставляюще  
мики, в из  
составляю  
ного при  
синдромов  
без органи  
и с самого  
основании  
органически

При эт  
ляющей м  
ного цикл  
эрекций,  
шений, вс  
квалифици  
ляющей.

Втори  
корковой  
рвется по  
Ях. (32).  
ние напр  
рования  
У бол  
вавшаяся  
чением в



---

## ГЛАВА VI

### СИНДРОМ РАССТРОЙСТВ КОРКОВОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ

Синдром расстройств корковой составляющей среди обследованных нами больных диагностирован у 32 человек; у 18 он был расценен как изолированный, а у 14 — как сочетанный с расстройствами других составляющих.

Вследствие того, что при расстройствах корковой составляющей имеют место только нарушения нейродинамики, в изучении характерных черт синдрома корковой составляющей пришлось отказаться от пути, столь удобного при изучении нейро-гуморального и эрекционного синдромов (от грубых очаговых поражений — к легким, без органической симптоматики, амбулаторным формам), и с самого начала искать характеристику синдрома на основании изучения этих амбулаторных, с точки зрения органической неврологии «бессимптомных» форм.

При этом оказалось, что поражение корковой составляющей может сказываться во всех стадиях копулятивного цикла и давать нарушение всех показателей: либидо, эрекции, длительности фрикций, остроты половых ощущений, вследствие чего синдром правильнее было бы квалифицировать как расстройство корковой составляющей.

Вторичное изменение либидо вследствие патологии корковой составляющей отмечено у 5 больных и иллюстрируется подробно рассмотренным выше наблюдением над Ях. (32), у которого имелось качественное извращение направленности либидо вследствие порочного формирования условнорефлекторных комплексов.

У больного З. (89) острая и затем стойко фиксировавшаяся декомпенсация корковой составляющей с вовлечением всех основных сексологических компонентов на-



ступила вслед за ятрогенной травмой (при операции по поводу водянки яичка одним из присутствующих в операционной был задан вопрос о возможности поражения половых функций в результате операции, на что оперировавший хирург ответил: «А вы разве не знаете, что в яичках вся сила!?»). Снижение либидо у одного из больных, страдавшего неврастенией, было связано с переутомлением и озабоченностью сознанием ответственности. Больной отмечал, что в «светлые» дни, если, например, удачно проходила ответственная ревизия, либидо усиливалось.

Ослабление эрекций вследствие патологии корковой составляющей является, повидимому, самым частым вариантом в пределах рассматриваемого синдрома. Изолированно оно отмечено у 16 больных [например, у К. (129)], в сочетании с укорочением копулятивной стадии — у трех [например, у Х. (95)].

В отличие от синдрома эрекционной составляющей, где поражаются в равной мере как спонтанные, так и адекватные эрекции, в синдроме поражения корковой составляющей раньше и глубже поражаются эрекции адекватные. Спонтанные или оставались непораженными, или ослабевали только после того, как больные, чаще всего с целью «самопроверки», начинали следить за их силой и частотой, подстерегая их появление [например, у Ях. (32)]. Если при синдроме эрекционной составляющей сношение с посторонней женщиной (особенно первое) нередко удается лучше, чем с женой, то при синдроме корковой составляющей лучше удается сношение с привычным партнером. Так, один наш больной отмечал, что неудачи у него случаются только с посторонними женщинами. У больного Р. (90) сношения лучше удаются с женщиной, с которой он имеет длительную связь и к которой привык. Первое сношение для него всегда самое трудное (как он выражается, «решающее»). Этот же пациент отмечает, что если перед сношением он находится справа от женщины, эрекции «могут подвести, могут не подвести», если же слева — эрекции не появлялись и сношение не удавалось никогда. В ряде случаев, особенно при импотенции у страдающих неврастенией, ослабление адекватных эрекций сочеталось с учащением спонтанных [см. ниже историю болезни больного Х. (95)].



В эякуляторной стадии патология корковой составляющей проявилась у 5 больных [в тексте работы из них рассматриваются трое: М. (91), Р. (58) и Ч. (91)]. В различных наблюдениях были поражены различные составляющие эякуляторной стадии: время наступления эякуляций, определяемое высотой порога возбудимости эякуляторного центра, сама эякуляция, оргазм. Гипофункциональные проявления имели место у 3 больных [например, у Р. (58) и Ч. (91)]; гиперфункциональный вариант — только у М. (91) и, наконец, у одного из больных имело место сочетание гипер- и гипофункциональных проявлений (дневные поллюции при резко сниженном оргазме).

У больного М., приехавшего в отпуск домой и испытывавшего после длительного периода воздержания сильное половое возбуждение, при первом же сношении с женой произошла очень ускоренная эякуляция (что в данной ситуации надо считать явлением физиологическим). Насмешки жены фиксировали на этом внимание больного. При следующих сношениях он стал ожидать, не повторится ли подобное явление — и оно повторяется в течение всего отпуска, а затем стойко держится в течение 4 месяцев и по возвращении на место работы, куда он привез семью. Это нарушение расценивается как синдром поражения корковой составляющей на том основании, что вскоре по возвращении в часть после одной из вечеринок, в состоянии легкого алкогольного опьянения, он имел сношение с посторонней женщиной, с которой после этого установилась длительная связь. Имея в течение 3 месяцев связь с двумя женщинами, он отмечает, что с одной из них сношение всегда имело обычную продолжительность, с другой — семяизвержение наступало после первых же фрикций. Косвенным подтверждением отсутствия гиперфункционального варианта поражения самой эякуляторной составляющей служит то, что даже в периоды вынужденного воздержания (например, в командировках) учащения поллюций не было.

Из гипофункциональных вариантов поражения корковой составляющей в эякуляторной стадии выше была приведена история болезни Р. (58). Однако у него, повидимому, превалирует поражение самого эякуляторного центра. В связи с этим приводится следующее наблюдение, в котором поражение корковой составляющей выступает более рельефно.

Больной Ч., 29 лет.

Жалуется на чрезмерную длительность сношений с женой. Если сношения производятся через 2—3 дня, эякуляции не наступает, и коитус прерывается вследствие усталости, обычно при полной, и гораздо реже при ослабленной эрекции. Если сношение произво-



дится раз в 6—10 дней, фрикции очень длительны, но эякуляция в конце коитуса все же наступает. Оргазм при этом или резко снижен, или совершенно отсутствует, и больной ощущает только толчкообразное прохождение жидкости по каналу (эякулят также обнаруживается в кондоме). Подобные проявления начались примерно через полмесяца после начала регулярной связи с женой (уже после женитьбы, которая произошла приблизительно 2 года назад), и с тех пор из месяца в месяц все больше и больше нарастают. С другими женщинами до последнего времени может иметь ежедневные сношения нормальной продолжительности (причем связь продолжается в течение 2—3 месяцев). Рассказывает, что жена — «не его тип», с самого начала он не испытывал к ней, как к женщине, ничего, кроме умеренного мужского любопытства, и женился по тем соображениям, что она, обладая целым рядом положительных достоинств, «как человек», будет ему хорошим помощником и товарищем в жизни.

Половая жизнь с 15 лет, весьма интенсивная. С момента женитьбы, если верить его словам, сношений с другими женщинами не имел в течение года, а затем «вынужден» был вернуться к прежнему образу жизни, так как от брака оставался неудовлетворенным. Поллюции с 14 лет, до 3 раз в неделю, затем реже. Через несколько месяцев после женитьбы поллюции резко участились. С началом связей на стороне это патологическое учащение поллюций прекратилось. Онанизм с 13 лет, вначале (около года) ежедневно, затем реже.

Условия труда и бытовые условия очень хорошие. Никогда не курил. Водки никогда не пил, употребляет красное вино систематически в умеренных дозах (полстакана после обеда). Кроме перенесенных в детстве кори и скарлатины (протекавших без осложнений) и ангины, ничем не болел.

Никаких патологических отклонений при общесоматическом, неврологическом и урологическом обследовании не обнаружено.

Диагноз: субкомпенсация корковой составляющей в предэякуляторной стадии.

Были предприняты попытки гипнотического лечения, но безрезультатно (не удалось усыпить больного).

Если у Р. (58) длительность сношения была патологически растянута с самого начала половой жизни и эякуляции наступали очень поздно всегда и со всеми женщинами, что свидетельствует о превалировании патологии самого центра эякуляции, то у Ч. патологическое удлинение сношения наступало избирательно по отношению к той женщине, с которой его связывали не естественные склонности, а соображения чисто интеллектуалистические. Избирательность эта с несомненностью говорит в пользу того, что у Ч. (91) возникновение патологической симптоматики обусловлено не первичным поражением спинномозговых центров эякуляции, а патологией высших отделов центральной нервной системы, изменяющих протекание подчиненных им нервных механизмов в зави-



симости от обстановки. Исходя из прочно установленных общефизиологических предпосылок, этим отделом следует считать кору головного мозга. Против допущения первичного снижения возбудимости эякуляторного центра у этого больного говорит и учащение поллюций, имевшее место наряду с патологическим удлинением копулятивной стадии.

Следует обратить внимание на то, что у Р. (58) по мере «привыкания» к партнерше продолжительность сношения сокращается, приближается к норме, а у Ч. (91), наоборот, только первые сношения с женой протекали нормально, после же «привыкания» стойко установились чрезмерно растянутые сношения, модифицируемые лишь наполнением семенных пузырьков. Это, повидному, следует понимать как свидетельство того, что у Ч. (91) патологическое повышение порогов возбудимости эякуляторного центра обусловлено не избытком отрицательных тормозных влияний со стороны коры, как у Р. (58), а недостатком положительных стимулирующих.

Рассматриваемое наблюдение поучительно и еще в одном отношении. И. П. Павлов в систематическом курсе лекций о работе больших полушарий головного мозга (лекция 14 — «Переход корковой клетки под влиянием условного раздражителя в тормозное состояние») отмечает ту закономерность, что с момента присоединения безусловного компонента тотчас же становятся недейтельными связанные с ним условнорефлекторные механизмы: «Образцово-бдительный сигнальщик исполнил свою ответственную роль, и его отдых, восстановление должны быть сейчас же обеспечены...». Приведенное наблюдение, так же как наблюдения над Р. (58), М. (91) и рядом других, показывает, что условнорефлекторные сигнально-синтетические комплексы полового характера с началом фрикций не выключаются, а проявляют свою активность (выражающуюся в данных наблюдениях в ускорении или замедлении момента окончания полового акта) в течение всей копулятивной стадии вплоть до момента эякуляции. Очевидно, что основным безусловнорефлекторным компонентом условнорефлекторных механизмов половой сферы следует считать не фрикции и порождаемые ими субъективные ощущения, а эякуляцию и оргазм.

По степени распространенности патологических изменений в соотношении тормозного и возбуждательного про-



цесса в пределах корковых условнорефлекторных сексуальных комплексов и по характеру течения среди крайнего разнообразия проявлений синдрома корковой составляющей можно выделить следующие группы.

I. Острая эпизодическая парциальная декомпенсация корковых сексуальных комплексов в психической стадии (этиология: внезапная мысль о возможности неудачи у тревожно-мнительных субъектов, боязнь заражения венерической болезнью, фиксация внимания на внезапно «запозившей» восприятие отталкивающей подробности туалета, поведения, физического облика партнерши и т. п.). Указание на преходящую импотенцию при перемене партнерши как проявление внешнего торможения имеется у А. Г. Иванова-Смоленского. Термин «парциальная» употреблен в данном случае потому, что декомпенсация здесь вызывается появлением в коре ограниченного очага интенсивного торможения.

II. Подострая диффузная декомпенсация корковых сексуальных комплексов в копулятивной стадии. Прекращение эрекции *in vaginam* после более или менее длительных фрикций, не сопровождающихся обычно либидинозными ощущениями, а иногда сопровождающихся неприятным чувством, характерно:

1. Для застарелых онанистов, которые привыкли извлекать эти ощущения чрезвычайными средствами, начиная от очень частых (большая сумма раздражений) фрикций и кончая применением режущих металлических орудий. Для подобных больных натуральная сумма раздражений, которая может быть получена при обычном сношении, является недостаточной для поддержки эрекции. Начало сближения у большинства таких больных не сопровождается прелибидинозными ощущениями, и коитус начинается при достаточной эрекции, но с полным отсутствием сексуальных ощущений положительного знака.

2. При сношении, совершаемом (опять-таки при наличии эрекции, но отсутствии либидинозных ощущений) с непривлекательной или даже отталкивающей женщиной, по обязанности, из расчета, по принуждению или, чаще всего, когда человек с тревожно-мнительным характером, имеющий первое сношение, попросту утрачен новой и необычной для него ситуацией. «...Нелишне ради ясности, хотя бы коротко, остановиться на вопросе о внешних раздражителях, действующих прямо тормозящим образом на



клетки коры полушарий; это — три рода раздражителей: слабые, однообразно повторяющиеся, очень сильные и необычные, представляемые вообще или новыми явлениями или новой связью, новой последовательностью старых явлений»<sup>1</sup> (разрядка наша. — Г. В.).

У некоторых наших больных этой группы эрекция оставалась достаточной до окончания сношения, но либидинозные ощущения были резко снижены, оргазм же иногда отсутствовал полностью.

III. Невротические расстройства, связанные с нарушениями половой деятельности.

1. Вторичная невротизация. При этом расстройстве первичным, отправным пунктом развития всей картины заболевания является половая сфера; иными словами, с половых расстройств начинается, общеневрологически же заканчивается [больной Р. (112)].

2. Импотенция страдающего неврастенией. Здесь половая сфера вовлекается вторично, уже к концу оформления процесса, вызванного причинами, обычно весьма далекими от всего сексуального (переутомление, конфликты бытового или служебного характера, аффективные потрясения и т. п.). По своей симптоматологии эта группа стоит несколько особняком, так как в ней своеобразно сочетаются гипер- и гипофункциональные варианты различных стадий.

Больной Х., 34 лет, обратился по поводу недостаточности напряжения члена, что впервые заметил около месяца назад. При этом отмечает, что в начале заболевания, наряду с выраженной вялостью члена при сношениях, в другое время, при «единой мысли» или «едином взгляде» эрекции получались хотя и непродолжительные, но сильные. К тому же эрекции появлялись очень часто и по самым неподходящим поводам — при чтении, при разговорах эротического содержания, а иной раз и просто при смехе («прямо как у шестнадцатилетнего»). Продолжительность сношения чем дальше, тем больше сокращается. Страдает бессонницей (долго ворочается в постели, не будучи в состоянии заснуть), с утра всегда чувствует себя разбитым; раздражителен и быстро утомляется.

Женат 10 лет, имеет двух детей. Половая жизнь с 20 лет. Первые 4 года (до женитьбы) — нерегулярные эпизодические связи. Частота сношений: в начале супружеской жизни ежедневно одно сношение, а то и несколько (но не больше 2—3), последний год — не чаще одного сношения в неделю. Coitus interruptus в течение

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Лекции о работе больших полушарий головного мозга, Л., 1927, стр. 217.



1½ лет. Coitus prolongatus около года. Первые поллюции появились в возрасте около 16 лет. Онанизм отрицает.

Курит с 21 года, понемногу. Трудовая нагрузка большая, но равномерная. По отношению к себе очень небрежен; работает без выходных дней, спит и питается нерегулярно, отпуском не пользовался уже несколько лет. В данное место прибыл около двух месяцев назад, но по причине своей нерасторопности до сих пор как следует не устроился. Достаточно сказать, что до сих пор семья живет в такой маленькой комнате, что главе семейства приходится спать на полу. По прибытии на место службы едва лишь принял дела, как приехала ревизия и больному пришлось перенести очень много неприятностей «за чужие грехи».

Отмечается тремор сомкнутых век и пальцев вытянутых рук, слабость конвергенции, симметричное повышение сухожильных рефлексов по функциональному типу без расширения рефлексогенных зон. Урологически — полная норма.

Диагноз: импотенция у страдающего неврастенией.

Лечение: больному рекомендовано прекратить употребление табака. Даны общегигиенические указания. Нормализовано бытовое устройство семьи. Больной направлен в санаторий. Сделано подкожно 4 инъекции гравидана по 1,0.

Исход — полное выздоровление.

В этиологии данного страдания трудно отдать предпочтение какому-то одному фактору. Совершенно очевидно, что здесь в более или менее равной степени повинны и неумение больного наладить свой быт и свою работу, и неприятности по службе, и трудовая перегрузка за последние годы, и злоупотребление никотином, и сексуальные отклонения (coitus interruptus и coitus prolongatus).

Чрезвычайно ярко выступает в рассказе больного парадоксальная фаза, когда слабые раздражители вызывают больший эффект, чем сильные: у 34-летнего мужчины, как у 16-летнего юноши (собственные слова пациента), вдруг начинаются частые эрекции по малейшему поводу («при единой мысли», как он выражается), когда же действует целая сумма гораздо более сильных сексуальных раздражителей адекватной ситуации, эрекция вызывается с трудом, и что всего интереснее — никогда не достигает такой силы, как при «единой мысли» или «едином взгляде».

Следует также обратить внимание на укорочение копулятивной стадии в периоде установившегося снижения эрекций. Менее возбудимый центр эякуляции еще только входит в стадию повышения возбудимости, в то время как легче возбуждающийся центр эрекции через



эту стадию уже прошел и дал стойкое понижение возбудимости.

Итак, синдром нарушения корковой составляющей, связанный с нейродинамическими нарушениями корковых условнорефлекторных комплексов половой сферы, может проявляться в самых разнообразных формах, в любой стадии копулятивного цикла. Наиболее частые формы характеризуются диссоциацией в силе спонтанных (обычно сохраняющихся) и адекватных (раньше и глубже поражаемых) эрекций, а также неустойчивостью сексуальных проявлений (силы эрекций, скорости наступления эякуляций и т. п.), дающих резкие колебания в связи с изменениями внешней обстановки.

---



## ГЛАВА VII

### СИНДРОМ РАССТРОЙСТВ ЭРЕКЦИОННОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ

Синдром расстройств эрекционной составляющей, наряду с синдромом расстройств эякуляторной составляющей, является одним из самых частых. Несмотря на то, что предварительным индивидуальным клиническим анализом были отобраны все наблюдения, где ослабление эрекций обуславливалось поражением нейро-гуморальной и корковой составляющих, осталось 64 больных, из которых у 31 нарушение эрекционной составляющей было изолированным, и у 33 сочеталось с нарушениями других составляющих.

Начнем, как и при рассмотрении нейро-гуморального синдрома, с наблюдений, в которых имели место грубые органические выпадения.

Больной Д., 25 лет. В 23-летнем возрасте, будучи на лесозаготовках, попал под дерево и получил травму поясничного отдела позвоночника. В течение первой недели движения в нижних конечностях совершенно отсутствовали. Стул с первых же дней вызывался только с помощью сифонной клизмы; моча выпускалась катетером. Затем моча стала выделяться каплями при кашле, после этого установилось типичное недержание мочи. На второй неделе движения в нижних конечностях начали восстанавливаться (с проксимальных отделов).

Через 2 года после травмы передвигается с большим трудом, опираясь на палку, походка паретическая. Ограничение активных движений и резкое снижение мышечной силы в правом голеностопном суставе. Отсутствие активных движений в пальцах обеих стоп. Ахилловы рефлексы не вызываются. Снижение всех видов чувствительности в области  $S_2-S_5$ . Постоянно пользуется мочеприемником.

Общая астенизация. Элементы элобности.

Рентгенологически отмечаются травматические изменения: резко клиновидная форма тела  $L_1$  (влево и кзади) после компрессионного перелома его. Слева между  $D_{12}$  и  $L_1$  имеется костная перемычка. Межпозвоночные щели между  $D_{12}-L_1$  и между  $L_1-L_2$  сужены.



Анализы крови и мочи — в пределах нормы. Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Либи́до снижено. Половая жизнь с 21 года, без эксцессов; с момента травмы отсутствует. Поллюции, начавшись с 19 лет, с момента травмы прекратились. Эрекции не бывает ни при каких обстоятельствах даже в самой слабой степени.

Диагно́з: декомпенсация эрекции́онной составляющей вследствие травматического повреждения *conus medullaris*.

Больной К., 30 лет.

Диагно́з: арахноидит конского хвоста.

Жалобы на отсутствие движений в нижних конечностях, отсутствие позывов на мочеиспускание и дефекацию. Болен в течение 3½ лет. После резкого охлаждения появились боли по задней поверхности правой ноги, успокаивающиеся от местного применения тепла. Через полгода боли резко усилились и приняли жгучий характер. Был диагностирован «ишиас». Через год после охлаждения стали «отниматься» пальцы правой стопы, а затем и вся стопа. Получил курс специфического лечения биохинолом, был на курорте. Вскоре появились первые дизурические расстройства. Через 2½ года стала неметь левая нога, а еще через год очень быстро развился паралич нижних конечностей.

Объективно: активные движения в нижних конечностях полностью отсутствуют. Пассивные — в полном объеме. Мышцы нижних конечностей и ягодичные атрофичны, тонус их снижен. Фибриллярных подергиваний нет. Полная анестезия на все виды чувствительности на половых органах, на нижних конечностях с L<sub>2</sub> без «просветления» в перинеальной области. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей равномерные, живые, с нижних — не вызываются. Брюшные рефлексы живые, равномерные, кремастерные отсутствуют. Патологических рефлексов нет.

Позывов на мочеиспускание и дефекацию, так же как и прохождение мочи по мочеиспускательному каналу, не чувствует. Кал и мочу «выжимает» с большим трудом, напрягая брюшной пресс через определенные промежутки времени, к которым больной «приноровился». В другое время опорожнение пузыря и прямой кишки не удается. Холод облегчает опорожнение пузыря. До наступления паралича нижних конечностей имел половые сношения, протекавшие без заметных отклонений. С момента же паралича эрекции совершенно прекратились при сохранном либидо. Половая жизнь с 16 лет, поллюции с 15 лет.

Протокол рентгенографии. Конфигурация и высота тел D<sub>5</sub>—L<sub>5</sub> и межпозвоночные щели между ними в пределах нормы. Деструктивных изменений в указанных позвонках не обнаружено.

Кровь, моча в пределах нормы.

Реакции Вассермана и Райта в крови отрицательные.

Поясничный прокол в лежащем положении, толстой иглой. Спинномозговая жидкость выделяется редкими каплями, давление 300 мм водяного столба, после сдавления вен шеи и живота — 370. Жидкость прозрачная, слегка ксантохромная. Клеток — 1, белок — 8,25‰, реакция Вассермана отрицательная.

Результаты пробы Минора на потоотделение (по задней поверхности ног, на ягодицах и спине до пояса): от пояса до ягодиц — интенсивное потемнение, ягодицы и задние поверхности ног — слабое потемнение, перинальная область — потемнение отсутствует.



# Исследование электровозбудимости.

Правая нога: аддукторы и *m. tibialis anticus*  $A3C > K3C$ , *m. quadriceps femoris*  $K3C = A3C$ ; левая нога: аддукторы и *m. quadriceps femoris*  $K3C = A3C$ , *m. tibialis anticus et m. triceps surae*, *m. semitendinosus*  $A3C > K3C$ .

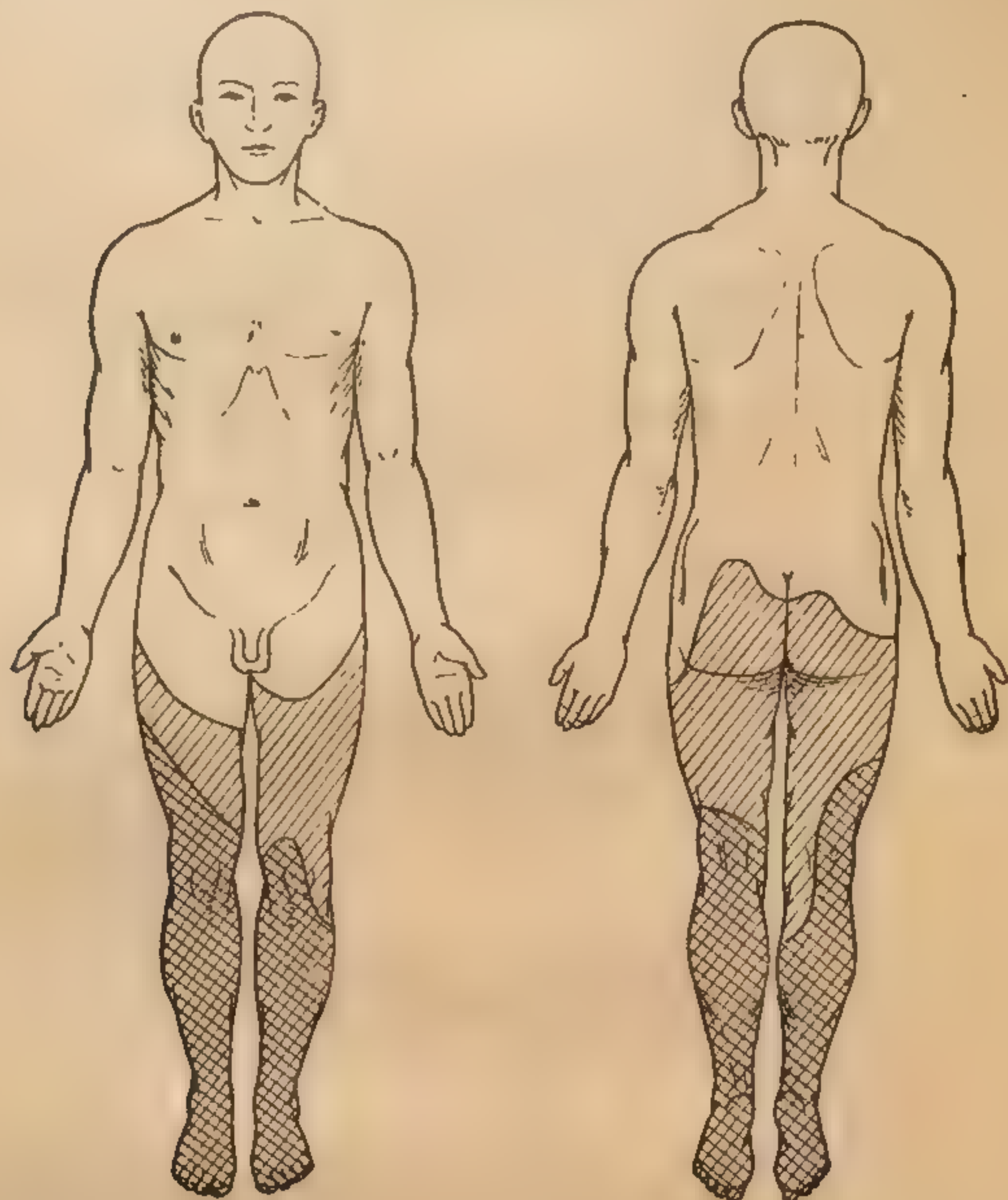


Рис. 8. Нарушение кожной чувствительности у больного К. (99). После операции. Редкая штриховка — зона гипестезии; густая штриховка — зона анестезии.

Оперативное вмешательство: ламинэктомия, менинго-радикулолизис; обнаружены плотные спайки твердой мозговой оболочки с мягкой и корешками конского хвоста; слайки тупо разделены, рана наглухо послойно зашита.

После операции (в течение полугода) восстанавливаются движения в проксимальных отделах обеих бедер, главным образом в *m. ileo-psoas* и аддукторах бедер. Граница расстройств чувствительности снижается на 2—3 сегмента (рис. 8).

Моченспускание происходит легче, хотя для этого и требуется активное напряжение брюшного пресса. Дефекация попрежнему крайне затруднена. Либи́до сохранено полностью. Эрекции попрежнему нет. Однажды отметил эякуляцию, происшедшую при полном отсутствии эрекции и оргазма. Чувствительность на мошонке и теле



члена понижена, на головке — отсутствует, так же как и ощущение прохождения мочи по мочеиспускательному каналу.

Сексуальные элементы в поведении больного проскальзывали по отношению к некоторым лицам среднего медицинского персонала с первых дней пребывания больного в стационаре, а незадолго до выписки он познакомился с матерью ребенка, находящегося на излечении в детской палате, часто с ней беседовал, стремился к уединению (все это совершалось человеком, который передвигался только на кресле), участились его вопросы и просьбы о возможности восстановления половых функций.

Если, абстрагировавшись от неврологических симптомов, обусловленных основным патологическим процессом, сравнить чисто сексопатологическую симптоматику в двух приведенных наблюдениях с той, которая отмечалась у А. (73), Б. (74), З. (78), П. (75), С. (77) и др., у которых имело место поражение нейро-гуморальной составляющей, то наметятся два совершенно четких и в основных своих проявлениях даже противостоящих симптомокомплекса. Если при синдроме нейро-гуморальной импотенции на первом плане стоит раннее и глубокое поражение либидо, лишь вторично приводящее к частичному снижению других сексуальных проявлений, то у Д. (98), наоборот, либидо является единственным, хотя и в ослабленном виде, но все же сохранившимся, сексологическим элементом, а у К. (99) либидо даже усилено и, несмотря на глубокую инвалидизацию больного, гиперсексуальное поведение его в стационаре обращает на себя внимание как врачей, так и среднего медицинского персонала.

Наоборот, эрекции, сохраняющиеся при нейро-гуморальном синдроме, хотя бы и в зачаточном виде, на самых тяжелых стадиях поражения, при эрекционном синдроме поражаются наиболее глубоко.

Особого рассмотрения заслуживает наличие у К. (99), так же как и у В. (103), поллюций без эрекции и оргазма, что указывает на следующее: 1) функции простаты и яичек у больного сохранены; 2) чрезмерное скопление эякулята находит пути для опорожнения семенных пузырьков, несмотря на полное выпадение эрекционных механизмов; 3) если выделение эякулята произошло толчкообразно, как это имеет место в норме, а не пассивно по типу атонической сперматореи, то косвенно можно принять это наблюдение как подтверждающее концепцию о раздельной локализации центров эрекции и эякуляции.



От рассмотрения тех наблюдений, в которых характерные черты синдрома эрекционной составляющей выделялись после установления топического диагноза основного процесса, перейдем к рассмотрению нескольких наблюдений, где синдром нарушения эрекционной составляющей диагностировался на основании анализа чисто патосексологических проявлений.

Больной Ш., 22 лет, обратился с жалобами на недостаточное напряжение полового члена, впервые отмеченное им около 2 лет назад и с тех пор проявляющееся все заметнее. Напряжение члена ослаблено в равной мере как при сношениях, так и в других случаях, например, утром (причем утренние эрекции, прежде регулярные, теперь, по его словам, бывают очень редко, и чем дальше, тем становятся реже). Либи́до сохранено полностью. Время сношения как до начала заболевания, так и к моменту обращения в пределах нормы, все сексуальные ощущения полностью сохранены.

Половая жизнь с 17 лет в форме случайных связей, которые часто меняет. Отмечает, что эрекции одинаково ослаблены как при сношениях с женщиной, к которой он вследствие длительности связи успел привыкнуть, так и при первом сношении с новой знакомой. Иногда при первом сношении с новой знакомой эрекции усиливаются, но не надолго и не со всякой женщиной. Поллюции с 16 лет, в среднем раз в 2 недели. Частота их с момента заболевания заметно не изменилась. Онанизм отрицает.

Курит в течение 5 лет 1—2 пачки папирос в день. Алкоголь употреблял в значительных количествах и в военное время, и по окончании войны.

Объективно ни общесоматическим, ни неврологическим, ни урологическим обследованием не удастся уловить даже какого-либо намека на патологию.

Решено было провести поперечную ионогальванизацию с кодеином. Технические перебои с электроэнергией не позволили приступить к осуществлению процедур сразу. Таким образом, больной никакого лечения не получал. Ему лишь было строжайше указано на необходимость оставить употребление табака. Несколько позже нам стало известно, что у больного эрекции полностью восстановились без всякого лечения после того, как было прекращено употребление табака.

Приведенное наблюдение весьма показательно в двух отношениях.

С одной стороны, оно демонстрирует специфику работы со страдающим импотенцией, когда врачу большей частью при полном отсутствии объективных симптомов приходится опираться лишь на анамнестические данные. С другой стороны, оно демонстрирует возможность избирательного поражения эрекций (при полной сохранности всех остальных элементов сексуальной формулы), произо-



шедшего у Ш. (102), повидимому, под влиянием никотиновой интоксикации.

При установлении никотиновой этиологии требуются, однако, большие объективность и осторожность. Курят многие и подолгу, а импотенция развивается далеко не у всех курильщиков. Изучение половой конституции больного и развития заболевания не всегда представляют необходимые данные, и для окончательного суждения полезно бывает *ex juvantibus* внушить больному необходимость бросить употребление табака (П. И. Ковалевский начинал с такого требования лечение всякого больного импотенцией). Мы считаем, что поскольку патогенное действие никотина на яички и спинномозговые центры доказано клинически и экспериментально [А. Е. Щербак (1887), П. И. Ковалевский, Л. Я. Якобзон (1918), А. Г. Стойко, Граматчиков и Оссендовский], следует предъявлять это требование почти каждому пациенту.

Насколько, однако, трудно установить никотиновую этиологию, настолько же трудно иногда и исключить ее, ибо даже при отсутствии эффекта после прекращения курения табака, если не удастся установить другой этиологии, приходится думать о возможности того, что началом и первопричиной все же послужил никотин, а по устранении его осталась корковая фиксация, т. е. что заболевание началось как импотенция от интоксикации, а затем присоединились психогенные наслоения. Здесь иногда помогает длительная выдержка, так как доказано, что никотин крайне медленно выводится из организма и, кроме того, сколь бы ни была прочна фиксация психики, она никогда не бывает абсолютной, и чем больше времени, тем больше вероятность, что больной попадает в такую жизненную ситуацию, которая породит «прорыв» фиксации, создаст отвлечение, проскользнет спонтанная эрекция, и это воспламенит в больном уверенность и приведет к выздоровлению. И все же лучше, не дожидаясь такого пассивного, создаваемого случайным стечением обстоятельств прорыва, постараться вызвать его активным психотерапевтическим вмешательством.

Больной В., 23 лет. Обратился с жалобой на постепенное, начавшееся около 1½ лет назад прогрессирующее ослабление полноты напряжения члена. В момент обращения имеют место лишь намек на эрекции при близком контакте с женщинами; спонтанные



утренних эякуляций полностью отсутствуют, либидо снизилось, но не резко. Заметил, что последняя поллюция имела место без эрекции и не сопровождалась оргазмом.

Половая жизнь с 16 лет (в форме случайных встреч, перемежающихся с периодами довольно регулярных отношений; эксцессы — не более двух сношений кряду; средняя частота сношений в последнем из «регулярных» периодов — одно сближение в 3—4 дня). Поллюции примерно с 20 лет, в среднем около 2 раз в месяц. Онанизм отрицает.

Не курит, пьет очень мало и редко.

Объективно: астенического телосложения, хорошего питания, подвижный, интеллектуально и физически развитый. Ни со стороны внутренних органов, ни со стороны нервной системы при первом обследовании ничего патологического определить не удалось.

Повторная явка.

Анализ мочи — норма.

Анализ крови: эр. 4 150 000, Hb 58%, цветной показатель 0,7, РОЭ 50 мм в час, л. 16 200, э. 3%, п. 6%, с. 58%, лимф. 28%, мон. 5%.

При подробном расспросе удалось установить, что иногда вечерами бывают легкие ознобы и при дыхании — боли в «левом боку».

При тщательном физикальном обследовании слева по задней подмышечной линии обнаружены участки, где прослушиваются влажные хрипы.

Госпитализирован с подозрением на туберкулез легких. Стационарное обследование подтвердило сделанное предположение.

Сексопатологическая часть диагноза: функциональная декомпенсация эрекционного центра (вследствие туберкулезной интоксикации?).

И здесь то же параллельное ослабление как адекватных, так и спонтанных эрекций при почти полной незатронутости либидо, что заставляет остановиться на синдроме нарушения эрекционной составляющей. Дифференциально-диагностическое отграничение этого синдрома от синдрома корковой составляющей в данном случае не представляет затруднений.

1. О полной функциональной сохранности корковых сексуальных условнорефлекторных комплексов свидетельствует тот факт, что адекватные эрекции у больного еще сохранены, хотя и в намеке, тогда как спонтанные уже совершенно прекратились.

2. Постепенно и неуклонно прогрессирующий характер течения настолько же несвойствен патологии корковых сексуальных комплексов, насколько он характерен для патологии спинномозговой.

Наличие поллюции без эрекции и без оргазма заставляет, помимо сказанного при анализе истории болезни К. (99), отметить, что снижение или выпадение одного компонента сексуальной формулы (в данном слу-



чае эрекции) может приводить к изменению и других ее компонентов. Очевидно, как уже говорилось выше, оргазм представляет собой явление интегральное и наличие эрекции имеет для его возникновения и интенсивности большое значение. Вывод подтверждается наличием резкого снижения оргазма у мастурбантов, онанирующих при ослабленной или отсутствующей эрекции.

Больной Е., 23 лет, обратился с жалобами на слабые, редкие и очень непродолжительные эрекции.

Половая жизнь с 14 лет, очень нерегулярная, но интенсивная (всегда находил партнера, и возможности жизни без женщины себе не представлял, но, имея очень своеобразные и не совсем здоровые этические понятия, не женился; эксцессы — до пяти сношений за одну ночь). Онанировал с 13 лет. Первые поллюции начались лишь с 18 лет, когда обстоятельства заставили вести «жизнь без женщины».

В том же году, вскоре после начала войны переносит алиментарную дистрофию и болеет дизентерией. Через полгода замечает «болячку в носу». К концу года заболели веки, начали выпадать ресницы. Появились учащенные и неудержимые позывы к мочеиспусканию. Ощущение тенезм оставалось и после опорожнения пузыря. Общая слабость прогрессивно нарастала, на втором году — общие отеки. К поллакиурическим явлениям присоединилось недержание мочи во время сна.

После этого долго лечился, постепенно «пришел в себя» и на втором году возобновил свои «ухаживания» за женщинами. Однако имел лишь очень редкие случайные встречи. Отмечает, что половое влечение и оргазм после заболевания несколько снизились. Возросла длительность сношения, которая у больного отмечалась и прежде (уже в 14-летнем возрасте, до первой эякуляции у партнерши бывало до 2—3 оргастических разрядок). Ослабления эрекции в то время не отмечал. Они стали ослабевать позже, причем происходило это медленно, но прогрессивно, пока на 23-м году жизни вследствие недостаточного напряжения кавернозных тел сделалось невозможным введение члена во влагалище. В момент обращения как адекватные, так и спонтанные эрекции резко ослаблены, крайне непродолжительны. Несколько беспокоит зуд в глазах и резь в них (больше в правом), а также неприятные ощущения в носовой полости. Курить начал с 8 лет и курит очень много. Пьет умеренно.

Больной ниже среднего роста, пикник, с очень хорошо развитой мускулатурой и средне выраженным слоем подкожной жировой клетчатки (рост 164 см, вес 70 кг). Яички на ощупь нормальной величины и консистенции.

Моторика больного: несколько замедленные, размеренные в начале выполнения, а к концу точные и сильные движения.

Психика: стеничен, напорист, но не упрям, под давлением логических доводов установки свои изменяет, но раз приняв определенное решение, твердо и неуклонно его выполняет. Так, например, когда при первом же посещении амбулатории ему было рекомендовано оставить употребление табака, он сначала с весьма критической миной поинтересовался, какое это может иметь отношение к делу. Однако, выслушав врача и согласившись с его доводами,



с этого времени больше не курил. Очагово-неврологическая симптоматика не определяется. Края и конъюнктивы век гиперемированы, справа по краю верхнего века имеются участки с отсутствием ресниц, многочисленные беловатые чешуйки.

Заключение офтальмолога: чешуйчатый блефарит.

Анализ крови: РОЭ 2 мм в час, эр. 5 000 000. Нб 78%, цветной показатель 0,78, лейкоцитов 8 200, э. 0, п. 7%, с. 63%, лимф. 29%, мон. 1%.

Консультация ЛОР-специалиста: жалуется на сухость в носу и закладывание носа. Болен 3 года: улучшений не наступало. Объективно: в носу припухлость мягких тканей, корочки и эрозии. Диагноз: туберкулез носа.

В чисто сексологических расстройствах Е. (105) довольно четко выделяются два синдрома, особенно сходные с таковыми у больных В. (103) и З. (72).

Первый синдром — неуклонно прогрессирующее ослабление эрекций (как спонтанных, так и адекватных) у больного с туберкулезной интоксикацией. Это наблюдение отличается от предыдущего главным образом иной локализацией соматических туберкулезных очагов (на достигнутом этапе обследования выявлены лишь назальный и глазной) и наличием заметного снижения либидо и других сензитивных элементов, сопровождающихся удлинением копулятивной стадии. Это снижение либидо с притуплением и всех других сензитивных элементов, с удлинением копулятивной стадии в соединении с тем же ослаблением эрекций (симптом, общий для обоих синдромов) в свете анамнестической поллакиурии и составляет второй симптомокомплекс, уже знакомый нам по больному З. (72), у которого имелось то же сочетание симптомов.

Таким образом, можно предполагать, что у Е. (105) сочетаются нарушения гуморальной и эрекционной составляющих. Нарушение гуморальной составляющей обусловлено, вероятно, атрофическими процессами в яичках, вызванными длительным и интенсивным голоданием в период пребывания в немецком фашистском концентрационном лагере, нарушение эрекционной составляющей — туберкулезной интоксикацией.

Поучительно сопоставить удлинение копулятивной стадии у больных Е. (105) и З. (72) с таковыми у Р. (58). Общий для всех трех наблюдений момент — повышение порога возбудимости эякуляторного центра вследствие понижения его тонуса, обусловленного нару-

шением Р.  
З. (72) эта  
тестикуляр  
кало из от  
ковых сек  
Этиолог  
Е. (105) я  
с одной ст  
с другой  
ного голод

Больной  
должительно  
обстоятельс  
литературы  
денного сна  
вое влечени  
вания.

Расстрой  
женщиной,  
часов, прич  
с начала д  
нерша его  
обратил вн  
время с на  
их оконча  
вскоре заб  
статироват  
после нач  
в соседней  
вызывавши  
все это пр  
Следую

шению, з  
во влагал  
Полов

Первые п

Курит

тины и гр  
ровьем. I

в спортн

Больн

кий. Дер

связанно

проявля

реакция

его спок

так как  
«когда  
нормы.  
уретрос



шением ряда стимулирующих влияний. У Е. (105) и З. (72) эта стимуляция снизилась вследствие ослабления тестикулярных влияний, у Р. (58) расстройство произошло из относительного ослабления положительных корковых сексуальных комплексов.

Этиология сексологических расстройств у больного Е. (105) является, таким образом, повидимому, сложной: с одной стороны — интоксикация, туберкулез и никотин, с другой стороны — атрофия яичек вследствие длительного голодания.

Больной П., 26 лет, обратился с жалобами на слабые и непродолжительные эрекции. Сильных эрекций не бывает ни при каких обстоятельствах — ни при общении с женщинами, ни при чтении литературы эротического содержания, ни утром, ни после полуденного сна. Поллюций не отмечал в течение 2 месяцев. Половое влечение сохранено в той же мере, что и до начала заболевания.

Расстройство началось 2 года назад, вскоре после увлечения женщиной, в обществе которой он проводил ежедневно по несколько часов, причем все это время благодаря близкому контакту у П. с начала до конца свиданий держались сильные эрекции (но партнерша его ни разу не разрешила сношения). Месяца через полтора обратил внимание на то, что если прежде эрекции держались все время с начала до конца свиданий, то теперь они прекращались до их окончания. Не придавал этому наблюдению никакого значения и вскоре забыл о нем, но еще через две недели вынужден был констатировать, что эрекции прекращались уже в первые 10—15 минут после начала очередной встречи. Положение усугубилось тем, что в соседней комнате, за тонкой стенкой, каждую ночь слышался шум, вызывавший у П. сильное половое возбуждение; вскоре, однако, все это прекратилось.

Следующим летом, во время отпуска, П. имел попытку к сношению, закончившуюся неудачей из-за невозможности ввести член во влагалище вследствие слабости эрекции.

Половая жизнь — имел два сношения в возрасте около 19—20 лет. Первые поллюции в возрасте около 18 лет. Онанизм отрицает.

Курит с 14 лет, в среднем 20—25 папирос в день. Кроме скарлатины и гриппа, ничем не болел. Всегда отличался безупречным здоровьем. Рано начал заниматься физкультурой. Принимал участие в спортивных соревнованиях и занимал хорошие места.

Больной высокого роста, хорошего питания, розовощекий, крепкий. Держится бодро, корректен, но без сухости, подтянут, но без связанности, изредка проскальзывает юношеская стеснительность, проявляющаяся не столько в сфере моторики, сколько в мимических реакциях. Чрезвычайно характерна для психического облика больного его спокойная уверенность в излечении: он не обращался к врачам, так как был уверен, что его избавят от досадного расстройства, «когда придет время». Соматически и неврологически — образец нормы. Простата — незначительное изменение консистенции. Уретроскопию провести не удалось по техническим причинам.



Знакомый уже по двум предыдущим наблюдениям синдром — параллельное и прогрессирующее снижение как адекватных, так и спонтанных эрекций и их урежение при сохранном либидо — расстройство эрекционной составляющей.

Данное наблюдение приводится главным образом потому, что оно характеризует собой весьма обширную группу, объединяемую общностью этиопатогенеза, в основе которого лежат застой крови, порождающие аномалии динамики кровенаполнения в органах урогенетальной сферы. Указанные аномалии динамики кровенаполнения в свою очередь порождают изменения рефлекторной возбудимости спинномозговых половых центров (для легче возбуждающегося и быстрее истощающегося центра эрекции — в форме сначала очень короткой, не обращающей на себя внимания, а потому практически не улавливаемой и просматриваемой стадии усиления и учащения эрекции, а затем длительной стадии стойкого снижения рефлекторной возбудимости эрекционного центра).

Однако в патогенезе подобных явлений, объединяемых в группу *irritatio frustrata*, или «импотенции женихов», наряду с местными процессами, следует учитывать и другие механизмы.

И. П. Павлов в своих лекциях о работе больших полушарий головного мозга показывает, что чем более отставлен рефлекс, т. е. чем позже после начала действия условных агентов присоединяется безусловный компонент, тем скорее наступает тормозное состояние корковой клетки. Так, например, пока условный раздражитель в опытах М. К. Петровой «применялся изолированно, т. е. до присоединения безусловного, 10 секунд, он оставался постоянным... Как только изолированное условное раздражение продолжалось 30 секунд, рефлекс становился не постоянным в величине и в течение опыта при повторении делался нулевым»<sup>1</sup>.

Совершенно очевидно, что если отставление во времени присоединения безусловного компонента резко ускоряет переход клетки (или когда речь идет о сложных клеточных функциональных комплексах — целых групп клеток) из состояния возбуждения в состояние торможе-

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Лекции о работе больших полушарий головного мозга, Л., 1927, стр. 206.



ния, то еще более в этом направлении должно действовать неприсоединение безусловного компонента — подкрепление условного раздражителя: «В ранних лекциях о внутреннем торможении мы видели, что как только положительный условный раздражитель остается без подкрепления, без сопровождения безусловным раздражителем, он делается тормозным, то-есть, клетка под его действием переходит в тормозное состояние»<sup>1</sup>. Несколько ниже И. П. Павлов указывает, что «безусловный раздражитель... задерживает этот переход».

Есть все основания полагать, что в наблюдениях, аналогичных только что приведенному, а также во всех случаях эротического фантазирования (так называемый «психический онанизм») далеко не последнее место занимает угасание корковых условнорефлекторных механизмов половой сферы под влиянием длительного систематического их возбуждения без своевременного присоединения безусловного компонента в виде эякуляции и оргазма.

В синдроме нарушения эрекции, составляющей, как и в синдроме нейро-гуморальной импотенции, наряду с очерченным гипофункциональным вариантом, следует различать «гиперфункциональный» симптомокомплекс — приапизм. Термин этот происходит от греческого Πριαπός — бог садов и полей, изображавшийся в виде мужчины с большим эрегированным penis. Этим термином обозначают продолжительную и болезненную эрекцию. Характерно, что в случаях приапизма при попытках к сношению эякуляции не наступает (Л. Я. Якобзон, 1918).

От формы, при которой набухает весь член, включая и головку, как при нормальных эрекциях, и расстройство длится всего лишь несколько часов, И. Ф. Миленушкин предлагает отличать вторую форму, при которой набухают только пещеристые тела самого члена (без участия головки члена и пещеристых тел уретры) и патологическая эрекция держится непрерывно в течение многих дней, несколько месяцев и даже до 2 лет (наблюдение В. М. Тарновского). И. Ф. Миленушкин в 1912 г. опубликовал сводку по 152 собранным в литературе случаям, к которым прибавил один свой (см. также работу Д. Н. Абрамова).

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Лекции о работе больших полушарий головного мозга, Л., 1927, стр. 204.



На грани между подобными крайними проявлениями приапизма и нормой стоят случаи, описываемые П. И. Ковалевским: «У некоторых лиц напряжение penis'a во время coitus'a и вне его может быть очень продолжительным и составляет тягостное состояние как для мужчины, так и для женщины. В этих случаях иногда наблюдается такое явление: половой акт начинается под влиянием полового возбуждения и при наличии полового ощущения; в дальнейшем акт не сопровождается приятным чувством, а только лишь чувством трения».

Своеобразная форма приапизма имела место у нашего больного, у которого после окончания сношения и эякуляции эрекции лишь ослабевали, но не прекращались.

Каков патофизиологический механизм неврогенных приапических расстройств? Надо полагать, что вследствие избирательного понижения порога возбудимости эрекционного центра (спинной мозг) эрекция, наступающая под влиянием самых ничтожных раздражений, слишком слабых для того, чтобы «раскачать» сензитивные центры (головного мозга), отделяется от обычно сопровождающих эрекцию сензитивных компонентов, совершенно от них отрывается и остается изолированной. Длительность же этого состояния определяется каким-то своеобразным расстройством, препятствующим наступлению рефрактерного периода.

Невозможность получения эякуляции при сношении в большинстве случаев приапизма, так же как и интактность эякуляторного центра у нашего больного, являются новыми клиническими доказательствами в пользу гипотезы о раздельной локализации центров эрекции и эякуляции.

Итак, синдром нарушения эрекционной составляющей, связанный с патологией спинномозгового центра эрекции, характеризуется параллельным ослаблением как адекватных, так и спонтанных эрекций при сохраненном либидо в гипофункциональном варианте, и резким усилением эрекций в сочетании с не менее резким ослаблением положительных сенситивных ощущений в случаях «гиперфункциональных».

СИНДР

Прежде  
торной сост  
дальнейше  
возбудимо  
величина,  
взаимодейс  
отделов, на  
и кончая э

Наруше  
вано у 61

в сочетании

Гиперф

Ведущим

является

проявляю

нии семя

еще до

portas)

ло мес

ненном

ляция в

женщин

эякулят

что эяк

адекват

из бол

возрас

жения

Ги

ных



## ГЛАВА VIII

### СИНДРОМ РАССТРОЙСТВ ЭЯКУЛЯТОРНОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ

Прежде чем говорить о синдроме расстройств эякуляторной составляющей, следует заранее условиться, что в дальнейшем под степенью возбудимости или порогом возбудимости эякуляторного центра будет пониматься величина, обусловленная сложным констеллятивным взаимодействием целого ряда анатомо-физиологических отделов, начиная с коры [больные Ч. (91) и Р. (58)] и кончая эрекционным центром.

Нарушение эякуляторной составляющей диагностировано у 61 из наших больных: у 22 изолированно и у 39 в сочетании с поражением других составляющих.

Гиперфункциональный вариант отмечен у 47 больных. Ведущим симптомом гиперфункционального варианта является повышение возбудимости эякуляторного центра, проявляющееся в патологически ускоренном наступлении семяизвержения при коитусе (*ejaculatio praecox*), еще до введения члена во влагалище (*ejaculatio ante portas*) или даже вне сношения, как это, например, имело место у Л. (24) во время поездки в переполненном трамвае. У другого больного имела место эякуляция в парикмахерской под влиянием производившегося женщиной-парикмахером массажа лица. Возбудимость эякуляторного центра может быть повышена настолько, что эякуляции наступают под влиянием совершенно неадекватных раздражителей, как это имело место у одного из больных, у которого первая эякуляция в 14-летнем возрасте наступила под влиянием термического раздражения (стоял около жарко натопленной печи).

Гипофункциональный вариант, отмеченный у 9 больных [в том числе у Б. (67), Об. (49), Ов. (114), Р. (58),



Р. (112), Ч. (91)], характеризовался крайним замедлением наступления эякуляций или полным их отсутствием. В части случаев имело место удлинение копулятивной стадии [Р. (58)], в другой — атоническая сперматоррея, когда вместо энергичного одномоментного семяизвержения происходили длительные потери семени, чаще всего при натуживании, например, во время дефекации (см. ниже).

Некоторые больные, как, например, К. (115), стоят на грани между гипер- и гипофункциональным вариантом, демонстрируя сочетанием дневных поллюций с элементами сперматорреи переходный этап между этими двумя формами.

Наконец, у трех больных эякуляция происходила с болью: у одного боль при эякуляции была единственной жалобой, у двух других болевой синдром сочетался с ускоренной эякуляцией.

Для иллюстрации, кроме рассмотренной уже истории болезни Р. (58), приводим еще три наблюдения, касающиеся поражения эякуляторной составляющей.

Больной Р., 21 года. Около года назад появились длительные пульсирующего характера боли в копчике и половом члене. При дефекациях стал отмечать истечение из мочеиспускательного канала беловатой семяподобной жидкости. Никаких сексуальных ощущений при этом не испытывал, эрекции в момент истечения отсутствовали. В другое время, по утрам, или в обстановке, вызывающей половое возбуждение, эрекции были вполне нормальные.

Начало половой жизни с 18 лет. С самого начала практиковал только дву-троекратный коитус, так как первое совокупление всегда и при любых обстоятельствах происходило по типу *ejaculatio praecox* (эякуляция наступала после первых же единичных фрикций). Поллюции появились с 14 лет. Несмотря на соблюдение целого ряда изысканных больным мер к снижению их числа (спал только на спине, но не на боку и ни в коем случае не на животе, никогда не укрывался теплыми и тяжелыми вещами, физически «изматывал» себя к исходу дня и т. п.), поллюции происходили за редкими исключениями каждую ночь. С началом заболевания (т. е. с появлением болей) отмечались почти беспричинные эрекции, поллюции же вначале участились еще больше (2—3 раза за ночь). Обращался к врачам, но безрезультатно; принимал какие-то таблетки; затем поллюции стали более редкими сами собой, и к моменту появления пассивных истечений из канала (при дефекации) прекратились совершенно. Онанизм отрицает.

Курит с 15 лет. Болел малярией, гриппом. 3 года назад — слепое осколочное ранение копчика. В течение 2 месяцев его переводили из одного лечебного учреждения в другое; нигде не оперировали; лечение перевязками и медикаментозное.



Больной пониженного питания, кожа под нижними веками гиперпигментирована. Повышенная раздражительность. Постоянный, заметный даже в покое, тремор верхней губы. Сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей повышены по функциональному типу с умеренным расширением рефлексогенных зон. Местная дермографическая реакция: после первой фазы (побледнения), исчезающей после первых 2—3 секунд, окраска кожи становится равномерной, рассмотреть, где была проведена черта, не удается, а через 2—3 минуты вновь вырисовывается четкая полоса побледнения, держащаяся в течение 7—8 минут. Пульс в положении лежа 84 удара в минуту при переходе в вертикальное положение учащается до 116 ударов в минуту. При разведении верхних отделов ягодич становится виден У-образный рубец. При ощупывании определяется костная деформация примерно на границе между крестцом и копчиком. В нижней части рубца — узкий свищевой ход со слегка орозоленными губовидными краями.

Прощупывание простаты резко болезненно (больной не может сдержать крика, на лице выступает пот). Правая ее доля увеличена. После весьма непродолжительного массажа из мочеиспускательного канала выделяется несколько капель мутноватой жидкости (при анализе — лейкоциты). При пробной провокации в мазке гонококков обнаружено не было. При лабораторном анализе жидкости, истекающей во время дефекации, отмечаются семенные нити, лейкоциты. Рентгенографию нижнекрестцового отдела до стационарирования по техническим причинам сделать не удалось.

Диагноз: остеомиелит крестцово-копчикового отдела. Простатит. Атоническая сперматоррея. Функциональный паралич эякуляторного центра. Вторичная невротизация.

Патогенез нарушений у этого больного мы представляем себе следующим образом:

1. Обострение (или возникновение) остеомиелита крестцово-копчикового отдела.

2. Метастатический простатит.

3. Вследствие наличия нервных связей простаты со спинномозговыми половыми центрами — чрезвычайное их перевозбуждение с изменением межцентральных соотношений.

4. Смена перевозбуждения стойким функциональным истощением преморбидно повышенно-лабильного центра эякуляции.

5. Атоническая сперматоррея.

6. Как общая реакция — развитие глубокого невротического состояния с выраженным расстройством всего вегетативного аппарата.

Больной был направлен в хирургическое отделение. По окончании оперативного этапа лечения начат систематический массаж простаты в сочетании с дачей пенициллина и сульфазола. Вначале чрезвычайно болезнен-



ная процедура постепенно стала переносимой, а затем боли стали совсем незначительными. Через 5 дней после того, как в отделяемом исчезли последние лейкоциты, местное лечение было прекращено. В центре внимания стало общеукрепляющее лечение. Введена лечебная гимнастика с последующими холодными обтираниями, послеобеденный сон — в спальном мешке на открытом воздухе (лечение проводилось зимой), санаторный стол.

После выписки попрежнему не было ни одной поллюции. Эрекция без каких-либо патологических отклонений. Либи́до средней интенсивности. Рецидивов сперматореи нет.

Мы старались не выпускать из поля зрения этого больного. Незадолго до демобилизации он имел коитус. Оказалось, что характер сношений резко изменился по сравнению с тем, который имел место до заболевания — если прежде сношение происходило всегда по типу *ejaculatio praecox*, то теперь оно приняло характер *ejaculatio retardata*, с резко растянутой копулятивной стадией.

Следовательно, если преморбидно эякуляторный центр у больного характеризовался чрезвычайно низким порогом (судя по анамнестическим данным — врожденная аномалия), то в результате перенесенного болезненного процесса произошла стойкая функциональная перестройка его с переходом через норму в другую, полярную противоположность. Теперь больной имеет иной, патологически повышенный порог.

Чрезвычайная частота поллюций до заболевания в свете констатированного конституционального отклонения столь же понятна, как и отсутствие поллюций после патологического повышения порога эякуляторного центра.

Больной Ов., 21 года.

8 месяцев назад, спустя 4 дня после 5-кратного сношения со случайной знакомой, заметил при дефекации густое белое выделение из мочеиспускательного канала. После окончания дефекации потужился «на пробу» и отметил, что истечение продолжается. С тех пор подобное явление повторялось при каждой дефекации. Либи́до сохранено полностью, эрекции несколько ослабели (за последнее время).

Сразу же обратился к врачу: тот искал гонококка, но не нашел его. Больной принял 7 порошков стрептоцида, но явления продолжались. При массаже простаты выделений не получено. Переливание 70 мл крови и полный курс сульфидинотерапии оказались также неэффективными. Пробное прижигание и алкогольная провокация



также не дали ни выделений, ни гонококков. В то же время больной имел сношения (при полной сохранности эрекции и с несколько приглушенным оргазмом), а при дефекациях у него происходило выделение беловатой жидкости. Отмечает, что при этих сношениях пользовался кондомом, в котором после сношения спермы не обнаруживалось.

Снова и снова обращался к врачам, которые всегда начинали с поисков гонококка, когда же его не находили, говорили, что пациент здоров. Лишь через 8 месяцев с начала заболевания больной был стационарирован в кожно-венерическом отделении с предположительным диагнозом «гонорройный простатит».

Обе доли простаты увеличены (правая заметнее), бороздка сглажена, простата уплотнена, сильно болезненна при пальпации.

Анализ мочи: белок — следы, лейкоциты — 30—40 в поле зрения, немного клеток плоского эпителия, гонококков не обнаружено.

Анализ выделений из уретры, полученных после дефекации: сперматозоиды покрывают все поле зрения.

Диагноз: простатит. Атоническая сперматоррея.

Лечение: массаж простаты. Стиптицин 0,05 по одной таблетке 2 раза в день. Курс аутогемотерапии.

Через 4 недели выделения происходили значительно реже, не при каждой дефекации, причем они были более жидкие. Эрекции усилились до полной нормы. Простата нормальной величины, болезненность при пальпации незначительная, однако при цистоскопии отмечается заметное выстояние рельефа простаты. Больной выписан. Ему дано 20 таблеток стиптицина. Больше он за помощью не обращался.

Приведенное наблюдение показывает, насколько даже венерологи бывают не ориентированы в вопросах сексологической патологии. В течение почти года больной странствовал от одного специалиста к другому, те упорно искали гонококков, и никому не пришла в голову простая в данном случае мысль — взять отделяемое из уретры при дефекации и посмотреть, нет ли в нем сперматозоидов.

Едва ли нужно доказывать, что в элементарных вопросах патосексологии должен ориентироваться каждый врач, а тем более венеролог.

Больной К., 21 года. Обратился в дермато-венерологический кабинет с жалобой на появление в правой теменной области участка облысения, который заметил около недели назад. Дерматологом была диагностирована неврогенная форма alopecia areata и больной направлен в неврологический кабинет.

При подробном анамнестическом расспросе наиболее частые психотравматизирующие факторы исключались один за другим. При повторном обследовании выявилось наличие какого-то патологического комплекса, связанного с сексуальной сферой. Поведя дальнейший расспрос в этом направлении, мы выяснили, что около года



назад с больным произошел следующий в высшей степени поразивший его случай.

Выполняя в присутствии многочисленных зрителей учебно-практическое задание, К. резко отстал от товарищей, причем его нерасторопность оказалась в центре внимания всех присутствующих. Положение вызвало у него необычайную эмоциональную реакцию, основными составляющими которой были сильнейшие стыд и страх, усиливавшиеся с каждой секундой. И вот здесь-то, на высоте этой эмоциональной реакции, вдруг произошла эякуляция с оргазмом. Месяца через четыре, когда больной начал уже забывать об этом случае, подобное же явление (эякуляция с оргазмом) повторилось на концерте, когда выступавший артист каким-то комическим номером вызвал у публики (в том числе и у К.) приступ неудержимого смеха. С тех пор эякуляции с оргазмом повторяются иногда на высоте эмоциональных реакций, а затем и при натуживании во время акта дефекации (причем только в том случае, если дефекации предшествовало сексуальное возбуждение, сопровождавшееся эрекцией). Эти дефекационные семяистечения вначале также сопровождались оргазмом, а затем стали происходить без сексуальных ощущений. Оргастические ощущения на высоте эмоциональных реакций к этому времени происходят без выделения семени. Либи́до и эрекции сохранены полностью.

Половой жизнью не жил. Онанизм отрицает. Поллюции с 19 лет; их частота — от 1 до 5—6 раз в неделю.

Курит около 2 лет. Тяжелых заболеваний не переносил. Отец страдал мигренью и периодическими облысениями в той же форме, что и сам больной. В семье было отмечено, что появление этих облысений следовало за крупными жизненными неприятностями.

У больного в правой теменной области — овальной формы участок облысения величиной около  $3 \times 4$  см; кожа без воспалительных явлений. Легкое левостороннее расходящееся косоглазие. При крайних отведениях взора мелкоазматический стойкий ротаторный нистагм. При урологическом обследовании никаких патологических отклонений не выявлено. Консультации офтальмолога: острота зрения правого глаза 1,0, левого — 0,5 (простой гиперметропический астигматизм).

Диагноз: атоническая сперматоррея. Редуцированные (без эякуляций) дневные поллюции. Очаговое выпадение волос на темени (типа неврогенной гнездовой плешивости). Астигматизм.

У больного имело место поражение эякуляторной составляющей в форме патологического повышения возбудимости спинномозгового центра эякуляции, сменившееся затем, к моменту наступления дефекационных истечений семени, его функциональным параличом. В соответствии с существующими взглядами на механизмы эмоций (М. И. Аствацатуров) можно предположить, что дневные оргастические кризы, наступавшие у К. (115) при эмоциональных реакциях, вызывались иррадиацией возбуждения на отделы зрительных бугров и коры, принимающие участие в протекании оргазма.



Подводя общий итог, можно отметить, что синдром нарушений эякуляторной составляющей в легких случаях проявляется в чисто количественных изменениях длительности копулятивной стадии либо в сторону ее укорочения, либо в сторону ее удлинения и, следовательно, в более раннем или более позднем наступлении момента семяизвержения, самого по себе на этих стадиях протекающего вполне нормально, т. е. при наличии адекватной ситуации, при достаточной эрекции и выраженном оргазме.

В физиологических пределах колебания длительности копулятивной стадии наблюдаются у каждого здорового нормального мужчины, например, в сторону укорочения после периодов воздержания и в сторону удлинения при повторных сношениях, а также при алкогольном опьянении.

Как уже говорилось в начале этой главы и как будет показано в главе о лечении, уже в самых легких случаях *ejaculatio praecox* имеет место замаскированная дезинтеграция межцентральных нервных отношений, выявляемая лишь эффективностью патогенетического лечения блоками (см. главу о лечении).

В более тяжелых случаях наступают уже и явные признаки дезинтеграции с качественными изменениями самого характера семяизвержения, выражающимися в потере активности его, наступлении в неадекватной обстановке (при состояниях страха, при смехе, радости, при дефекации и т. д.), без наличия эрекции или оргазма, а часто и того, и другого.

При предложенном в третьей главе толковании механизма эякуляторной составляющей и ее места в копулятивном цикле все расстройства эякуляции могут быть разбиты на несколько форм, как это указано в классификации расстройств эякуляторной составляющей (табл. 3).

Круг замыкается, крайности сходятся: начав с понижения возбудимости эякуляторного центра (функциональный асперматизм и *ejaculatio retardata*) и проследовав по лестнице патологических повышений его возбудимости через ряд связанных постепенными переходами форм, мы вновь пришли к понижению возбудимости эякуляторного центра. Если обратиться к больным



## Классификация расстройств эякуляторной составляющей

Таблица 3

| Форма                      | Симптоматика  | Патофизиологические механизмы   |                             |
|----------------------------|---|---|-----------------------------|
| Функциональный асперматизм | Отсутствие эякуляций (при любой длительности фрикций) | Паралич эякуляторного центра (первичный — вследствие поражения самого центра эякуляции; вторичный — вследствие иррадиации торможения со стороны коры) | Гипофункциональные варианты |
| Ejaculatio retardata       | Удлинение копулятивной (фрикционной) стадии           | Понижение возбудимости эякуляторного центра (порог повышен)   |                             |

## Н о р м а

|                        |                                   |   |                              |
|------------------------|-----------------------------------|---|------------------------------|
| Ejaculatio praecox     | Укорочение копулятивной стадии    | Нарушение уравнивания межцентральных нервных отношений, проявляющееся в умеренном понижении порога эякуляторного центра | Гиперфункциональные варианты |
| Ejaculatio ante portas | Эякуляции наступают до интроекции | То же со значительным понижением порога   |                              |

Дневные поллюции:  
а) адекватные

Эякуляции при действии адекватных раздражителей, но в неадекватной обстановке (например, при одном только виде эротического раздражителя)

То же с резчайшим понижением порога

б) неадекватные

Эякуляции под влиянием неадекватных возбуждений (страх, гнев, спешка и т. п.)

Образование доминанты в динамической системе, обеспечивающей эякуляцию. Доминанта «притягивает» неадекватные раздражения

в) редуцированные

Эякуляции без оргазма или эрекции или же оргазм без эякуляции

Полное нарушение уравнивания межцентральных нервных соотношений. Элементарные иннерваторные звенья функционируют, но несогласованно

Атоническая сперматоррея

Эякуляций как таковых нет. При натуживании — пассивные истечения семенной жидкости

Функциональное истощение (паралич) эякуляторного центра с парезом гладкой мускулатуры семявыносящих путей

Гиперфункциональные варианты

Гипофункциональный вариант



## Классификация расстройств эякуляторной составляющей

| Форма                      | Симптоматика  | Патофизиологические механизмы   |                             |
|----------------------------|---|---|-----------------------------|
| Функциональный асперматизм | Отсутствие эякуляций (при любой длительности фрикций) | Паралич эякуляторного центра (первичный — вследствие поражения самого центра эякуляции; вторичный — вследствие иррадиации торможения со стороны коры) | Гипофункциональные варианты |
| Ejaculatio retardata       | Удлинение копулятивной (фрикционной) стадии           | Понижение возбудимости эякуляторного центра (порог повышен)   |                             |

## Н о р м а

|                        |                                    |   |                              |
|------------------------|------------------------------------|---|------------------------------|
| Ejaculatio praecox     | Укорочение копулятивной стадии     | Нарушение уравнивания межцентральных нервных отношений, проявляющееся в умеренном понижении порога эякуляторного центра | Гиперфункциональные варианты |
| Ejaculatio ante portas | Эякуляции наступают до интродукции | То же со значительным понижением порога   |                              |



Дневные поллю-  
ции:

а) адекватные

Эякуляции при действии адек-  
ватных раздражителей, но в  
неадекватной обстановке (на-  
пример, при одном только ви-  
де эротического раздражите-  
ля)

То же с резчайшим понижением по-  
рога

б) неадекват-  
ные

Эякуляции под влиянием не-  
адекватных возбуждений  
(страх, гнев, спешка и т. п.)

Образование доминанты в динамиче-  
ской системе, обеспечивающей эя-  
куляцию. Доминанта «притягивает»  
неадекватные раздражения

в) редуцирован-  
ные

Эякуляции без оргазма или  
эрекции или же оргазм без  
эякуляции

Полное нарушение уравнивания  
межцентральных нервных соотно-  
шений. Элементарные иннерватор-  
ные звенья функционируют, но не-  
согласованно

Атоническая спер-  
маторрея

Эякуляций как таковых нет.  
При натуживании — пассив-  
ные истечения семенной жид-  
кости

Функциональное истощение (паралич)  
эякуляторного центра с парезом  
гладкой мускулатуры семявынося-  
щих путей

Гиперфункцио-  
нальные вари-  
анты

Гипофункциональ-  
ный вариант



[К. (115), Р. (112) и др.], то нельзя не заметить, что некоторые из них проходят отдельные отрезки того же пути: через повышение возбудимости эякуляторного центра [патологически учащенные ночные поллюции у Р. (112) и дневные поллюции у К. (115)] к его полному функциональному параличу.

Снижение или отсутствие оргазма в связи с расстройствами эякуляторной составляющей может наблюдаться либо в конечных стадиях дневных поллюций, либо при атонической сперматоррее. Патофизиологические механизмы симптома в том и в другом случае неодинаковы.

1. При дневных поллюциях снижение оргазма является одним из самых ранних проявлений структурного распада, явной качественной дезинтеграции комплекса сексуальных функций. Основной патофизиологический механизм снижения оргазма, видимо, таков: патологически повышенная возбудимость эякуляторного центра (т. е. понижение его порога для фрикционных раздражений) еще на стадии *ejaculatio praecox* дает резкое сокращение копулятивной стадии, т. е. в конце концов общего числа фрикций. Эякуляция, слишком рано проскакивающая своим двигательным компонентом (рефлекторная дуга которого замыкается на спинальном уровне), в самом начале обрывает движимый фрикциями параллельный процесс суммации получаемых при этом сензитивных раздражений (напомним, что совершенно необходимой предпосылкой для возникновения оргазма является накопление достаточного числа суммированных сензитивных либидинозных импульсов, рефлекторная дуга которых замыкается в зрительных буграх). При сокращении же общего числа фрикций к моменту эякуляции (двигательного компонента ее — семяизвержения как такового) еще не происходит предварительной сенсibilизации, так сказать, «раскачки» сензитивных таламических (или, вернее, таламо-кортикальных) центров. При дневных же поллюциях, при которых копулятивной стадии вообще нет, нет и этой сенсibilизации.

2. Ослабление (вплоть до полного исчезновения) оргазма в случаях сперматорреи проистекает от нарушения механических взаимоотношений в задней уретре. Заключительный поток афферентных импульсов, как



уже было сказано, получается при энергичном преодолении спермой, гонимой спазматически сокращающейся мускулатурой семявыводящих путей, некоторых участков (выводные протоки на семенном бугорке). При атоническом состоянии семявыбрасывающей мускулатуры не происходит достаточно быстрого повышения давления в протоках семенного бугорка, а так как эффект раздражения определяется не столько абсолютной величиной раздражителя, сколько скоростью изменения этой величины, «конечный удар» по высшим сензитивным центрам головного мозга или резко ослабляется, или даже не воспринимается совсем. Совершенно необходимо учитывать при этом и сопутствующие, пусть не первостепенные, но все же немаловажные моменты — адекватность обстановки, функциональное состояние других половых центров и т. д.

Наряду с длительностью копулятивной стадии, важное место в семиотике поражений эякуляторной составляющей занимает частота ночных поллюций. Как уже говорилось, длительный фрикционный период и редкие поллюции или полное их отсутствие свидетельствуют о понижении возбудимости эякуляторного центра, напротив, укорочение копулятивной стадии и очень частые ночные поллюции — о патологическом его повышении. Особенно возрастает диагностическая ценность частоты поллюций в тех случаях, когда пациент не имеет сношений, и в силу невозможности учесть длительность копулятивной стадии частота поллюций остается единственным объективным показателем [см. например, историю болезни больного Р. (112)].

---



## ГЛАВА IX

### НЕКОТОРЫЕ ЗАМЕЧАНИЯ К МЕТОДИКЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Обследование страдающего импотенцией должно быть комплексным: наряду с психоневрологическим, оно должно включать также общесоматическое, урологическое и эндокринологическое исследование, детальное знакомство с бытовым укладом, деятельностью и взглядами пациента (уровень его развития, его взгляды на отношения с женщиной, планы на будущее и т. д.), а также знакомство с половой конституцией больного.

Нет другой нозологической единицы, в диагностике которой собирание анамнеза играло бы такую решающую роль, как в диагностике импотенции. Это определяется двумя обстоятельствами:

1) интимностью предмета, в силу чего, если при исследовании не будет установлен соответствующий контакт (или врач будет вести себя развязно-фамильярно), больной из чувства стыдливости может не сообщить некоторые важные для установления диагноза детали;

2) необходимостью досконально разобраться в сути сложного, включающего множество компонентов процесса (что является основной предпосылкой успешности лечения).

Сложность собирания анамнестических данных и диагностического анализа их усугубляется необходимостью в каждом случае определить удельный вес каждого симптома, выделить из всей массы жалоб, предъявленных больным, ведущие. А это не всегда легко сделать, ибо отдельные нити физиологической сетки, обеспечивающей протекание половых функций, столь тесно связаны, что патологическое смещение в одном участке тотчас перестраивает всю систему и устанавли-



ливают совершенно новые соотношения, ибо последние чрезвычайно текучи и даже кажущаяся статика их по внутренней природе своей динамична.

Типовая схема сексопатологического опроса страдающего импотенцией может быть подразделена на две части: *anamnesis morbi* и *anamnesis vitae sexualis*.

### *A. Anamnesis morbi*

1. Интенсивность полового влечения и сексуальных ощущений.

Соответственно основным стадиям копулятивного цикла можно различать следующие сензитивные элементы:

а) либидо — половое влечение в собственном смысле слова;

б) фрикционные либидинозные ощущения, получаемые в копулятивной стадии;

в) оргазм, в стадии эякуляции.

В практике амбулаторной работы достаточно бывает ознакомления с выраженностью либидо и оргазма.

2. Эрекции (спонтанные и адекватные):

а) степень возбудимости центра эрекции (как часто и под влиянием каких раздражений появляются эрекции),

б) сила эрекций (степень напряженности кавернозных тел),

в) продолжительность эрекций (показатель утомляемости эрекционного центра).

3. Эякуляции:

а) скорость наступления с момента начала фрикций (иногда еще до интродукции),

б) наличие оргазма при истечении семени,

в) наличие эякуляции под влиянием неадекватных раздражений.

### *B. Anamnesis vitae sexualis*

1. Половая жизнь:

а) время начала (возраст),

б) интенсивность, динамика и характер ее от момента начала и до данного обследования,

в) эксцессы.



Одновременно с эксцессами учитываются извращенные формы полового удовлетворения. Такое смещение хотя и не выдерживает единства принципа, зато удобно в практике обследования.

В оценке эксцессов следует различать эксцессы in vaginam от эксцессов in masturbationem, ибо эксцессы in masturbationem могут совершаться и при ослабленных эрекциях, т. е. при наличии симптома, свидетельствующего о начинающемся ослаблении потенции.

Не следует забывать также, что если для одного определенная частота сношений — эксцесс, то для другого — норма. В ряде случаев, когда мужчина в течение долгих лет практикует частый коитус в браке, явление приходится оценивать не только как свидетельство стойкости, сопротивляемости полового аппарата, но и как свидетельство высокого уровня половых потребностей.

## 2. Поллюции.

Каков механизм поллюции? Согласно сказанному в физиологической части, степень возбудимости того или иного нервного центра есть величина, постоянно динамически изменяющаяся под влиянием самых разнообразных факторов. Максимальная частота поллюций наблюдается в период от начала полового созревания до налаживания регулярной половой жизни. Обусловливается это повышением тонуса эякуляторного центра под влиянием воздействия на него гипоталамической области и «либидогенных» половых гормонов. Наряду с внутрисекреторными факторами, внешнесекреторный фактор также играет здесь большую роль: накопление секрета в семенных пузырьках, давлением на их стенки возбуждая окончания афферентных нервов, достигающих центра эякуляции, еще больше повышает его тонус (т. е. понижает порог возбудимости). В свою очередь перевозбужденные корковые условнорефлекторные комплексы полового характера, способствующие формированию сновидений с эротическим содержанием, также возбуждают спинномозговые половые центры. Возбуждение эякуляторного центра, постепенно возрастая под влиянием всех этих факторов, наконец, достигает порога его возбудимости, вызывая извержение семени с оргазмом и последующим уменьшением сексуальной нервной напряженности.



Таким образом, и наибольшая частота поллюций в период от начала полового созревания до начала регулярных половых отношений, и укорочение длительности копулятивной стадии после периодов полового воздержания — все это заставляет расценивать поллюции как возникший в процессе эволюции и филогенетически закрепившийся предохранительный клапан, предотвращающий чрезмерную, патологическую концентрацию нервно-психической энергии индивидуума в половой сфере.

В плане обследования мы ставим поллюции на одно из первых мест, полагая их диагностическое значение в следующем.

Во-первых, время их первого появления может до некоторой степени ориентировать относительно сроков наступления половой зрелости: «К числу признаков, которые появляются ко времени половой зрелости, относится возникновение того нервного рефлекторного механизма, который принимает участие в производстве самого полового акта. Благодаря внутреннему отделению известные нервные центры (повидимому, низшие) приобретают особую специфическую восприимчивость и начинают функционировать» (К. И. Коровицкий).

Во-вторых, частота поллюций, наряду с учетом длительности копулятивной стадии, может быть использована как показатель возбудимости эякуляторного центра (длительное сношение и редкие поллюции или их отсутствие свидетельствуют о понижении его возбудимости, укороченное сношение и учащенные поллюции — о повышении). Положение это иллюстрируется рассмотренной в главе VIII историей болезни больного Р. (112).

При собирании анамнеза учитываются, с одной стороны, возраст, когда появились первые поллюции, с другой стороны, частота и динамика их с момента появления до момента обследования.

### 3. Онанизм.

При расспросе выясняется время начала (вопрос лучше ставить в императиве — с какого возраста начал онанировать?), а также интенсивность и динамика.

а) В оценке последствий онанизма следует различать детский онанизм (онанизм до полового созревания, когда первая поллюция следовала за первым онанисти-



ческим актом, а не предшествовала ему) от онанизма половозрелого мужчины. Если последний в ряде случаев (редкие онанистические акты вследствие отсутствия женщин — тюремный, корабельный онанизм) стоит на грани викарирующего механизма и может быть исключен из реестра патологии, то детский онанизм — всегда эксцесс, ибо функциональная нагрузка на не завершившую своего созревания систему есть, безусловно, перегрузка.

б) Необходимо учитывать субъективное представление самого мастурбанта о вредности онанизма; можно сказать, что действительный вред от онанизма пропорционален той картине «разрушения организма», которую рисует фантазия субъекта.

в) От мастурбации как таковой нужно отличать эротические фантазии, или, по терминологии прежних авторов, так называемый «психический онанизм» — длительные и частые фиксации психики в сфере эротики, когда субъект, лежа в постели, сидя в трамвае, идя по улице, иной раз и за работой переживает в фантазии разнообразные сцены и эпизоды эротического характера, мысленно совершает эротические действия и т. д. Некоторые разжигают свое воображение до такой степени, что происходит эякуляция; чаще же дело ограничивается длительным рядом эрекций. Вызывая, как уже говорилось в главе IV, аномальные распределения крови в органах малого таза, подобные эротические фантазии намного превышают по своей вредности обычную механическую мастурбацию. Если последняя в большинстве случаев проходит бесследно, то эротические фантазии оставляют после себя органические изменения в виде асептических простатитов и колликулитов, за которыми может следовать целый ряд половых расстройств.

Может показаться, что заболевание у Л. (24) и С. (25) не имеет непосредственного отношения к импотенции как таковой. Но если в свете только что сказанного сопоставить эти наблюдения с наблюдением П. (107), то станет ясно, что борьба с эротическими фантазиями есть в то же самое время профилактика полового бессилия.

Этим, однако, не исчерпывается вредоносность эротических фантазий. Необходимо учитывать второй, не



менее важный патогенетический механизм: при эротическом фантазировании происходит внутреннее торможение (угасание) в системах корковых условнорефлекторных комплексов половой сферы (вследствие частого их возбуждения без подкрепления безусловным компонентом). В результате если человек, в течение длительного времени подверженный эротическим фантазиям, пытается затем иметь сношение, то реальная женщина к этому времени может утратить для него ту силу воздействия, какую она имеет для нормального мужчины.

г) Наряду с этим, и другая крайность — чисто механическая мастурбация — может привести либо к извращенному формированию корковой составляющей, как это имело место у Ях. (32), либо к тому, что корковая составляющая вообще остается несформированной.

\* \* \*

Диагностическое значение каждого симптома должно определяться не изолированно, а из сопоставления с другими симптомами. Рассмотрим, например, ослабление эрекции — самый частый при импотенции симптом. Ослабление эрекции может встречаться при всех четырех основных синдромах импотенции, но при каждом из этих синдромов другие симптомы, сопутствующие ослаблению эрекции, а также порядок появления всех этих симптомов во времени будут различны.

Так, например, в нейро-гуморальном синдроме ослаблению эрекции предшествует ослабление либидо, по отношению к которому рассматриваемый симптом является вторичным, производным, так же как замедленное наступление эякуляции и урежение или прекращение поллюций [З. (72), К. (28), К. (85), Кв. (27) и др.].

В синдроме поражения корковой составляющей ослабление эрекции характеризуется одним очень ярким признаком — диссоциацией между эрекциями спонтанными и адекватными [Х. (95) и Ях. (32)]. Другие симптомы, если они встречаются при этом синдроме, носят тот же признак зависимости от обстановки.

В синдроме поражения эрекционной составляющей спонтанные и адекватные эрекции в противоположность только что рассмотренному синдрому поражаются параллельно. Либидо при этом в противоположность



нейро-гуморальному синдрому сохраняется и даже может быть повышено [больной К. (99)].

И, наконец, в синдроме эякуляторной составляющей, если он протекает с ослаблением эрекций, появлению этого признака предшествуют выраженные нарушения эякуляции и учащение в гиперфункциональном варианте поллюций. Либи́до не поражается.

Методика общесоматического, неврологического и урологического объективного исследования — общепринятая.

НЕ

В леч  
зация, ан  
дельно  
фект. Без  
шаблоном  
просто ре  
а вред.

Вот п

: Больной  
неудачу пр  
случайных  
женщиной  
согласия к  
же к ней н  
водили вре  
3 часов у  
они прекра  
на проведе  
очень корре  
объяснив не  
вечер.

Не пола  
обратился з  
объявление  
вейшим эле  
значено пол  
физиотерапе  
конца не уд  
вернулся на  
больной во  
«ровно год»  
электро- вод  
имело место  
сохранных, х

9 Механизмы



## ГЛАВА X

### НЕКОТОРЫЕ ЗАМЕЧАНИЯ О ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ

В лечении импотенции только строгая индивидуализация, анализ и понимание патогенеза каждого отдельного случая могут дать положительный эффект. Без этого, если врач, пользуясь каким-то модным шаблоном, кустарно штампует свои рецепты (а иногда просто рецепт), лечение зачастую приносит не пользу, а вред.

Вот пример, к сожалению, все еще нередкий.

Больной К., 27 лет. За 2 года до обращения к нам испытал неудачу при попытке к сношению. Половая жизнь с 22 лет в форме случайных встреч и очень непродолжительных связей. С данной женщиной попытка была первой. Припоминает, что добился ее согласия к 3—4 часам утра, когда начал брезжить рассвет, пришел же к ней накануне вечером и примерно с 10 или 11 часов они проводили время во взаимных ласках. С начала встречи в течение 2 или 3 часов у К. держались почти неослабевающие эрекции, затем они прекратились и не наступили и тогда, когда он добился согласия на проведение сношения. После неудачи женщина вела себя очень корректно, не позволила себе никаких насмешек, успокоила К., объяснив неудачу усталостью, и назначила встречу на следующий вечер.

Не полагаясь, однако, на сексологический авторитет подруги, он обратился за советом к врачу, поместившему на стене своего дома объявление: «Доктор Н. Лечу половое бессилие любой степени новейшим электрическим методом». Сношения были запрещены, назначено полное воздержание в течение 2 месяцев и длительный курс физиотерапевтического лечения. Довести назначенное лечение до конца не удалось, так как через 3 недели кончился отпуск и К. вернулся на место работы. С тех пор всякий раз, попадая в город, больной возобновлял физиотерапевтическое лечение и лечился «ровно год». За это время испытал обширный арсенал местных электро- водо- и даже грязелечебных процедур. Все это время имело место диссоциированное ослабление адекватных эрекций при сохранных, хотя и редких, но сильных спонтанных.



Он был стационарирован на 3 дня в местном госпитале. Ему были даны специально приготовленные облатки (снаружи белые, а внутри содержащие 0,1 метиленовой синьки), и при этом было внушено (учитывая факт выделения красителя в первые сутки), что если быстро появится окрашенная моча, то заболевание пройдет, появление же окрашенной мочи только через неделю или две будет говорить о частичном восстановлении.

Лечение закончилось полным выздоровлением.

Д и а г н о з: субкомпенсация корковой составляющей (возникшая после физиологического преходящего истощения эрекционного центра), ятрогенно усиленная и протрагированная.

Итак, к врачу является за советом до крайности расстроенный больной, которого накануне постигла сексуальная неудача. В результате свидания, длившегося несколько часов и сопровождавшегося ласками, поддерживавшими у него все это время почти не прекращавшиеся эрекции, была, наконец, сделана попытка к сношению, но в самый решительный момент нервные механизмы отказали. Врач, вместо того чтобы объяснить пациенту, что за всяким возбуждением рано или поздно должно наступить истощение, что подобный случай не является следствием какого бы то ни было заболевания, и уверить его в удаче, запрещает встречу и назначает длительный курс какой-то модной физиотерапевтической процедуры. Сексуальная неудача вырастает в сознании больного в сексуальную катастрофу. Состояние фиксируется. Так необдуманное и шаблонное врачебное вмешательство создает импотенцию там, где ее в сущности и не было.

### Общий обзор результатов лечения

Результаты лечения больных импотенцией представлены в табл. 4, где все имеющиеся наблюдения распределены по основным синдромам, т. е. по изолированным расстройствам нейро-гуморальной, корковой, эрекционной и эякуляторной составляющих, а также по сочетанным нарушениям, где расстройство соответствующей составляющей было ведущим и вторично обуславливало вовлечение другой (или других) составляющих. Сочетанные расстройства с параллельным участием нескольких составляющих, ввиду того, что они до некоторой степени отражают специфические черты отдельных синдромов, сначала даны (в скобках) во всех соответствующих

Таблица 4

Результаты лечения больных импотенцией

| Синдром нейро-гуморальной составляющей | Нарушение корковой составляющей | Нарушение эрекционной составляющей | Нарушение эякуляторной составляющей | Общие результаты |
|--|---------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|------------------|
|--|---------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|------------------|



Таблица 4

## Результаты лечения больных импотенцией

|  | Синдром нейро-гуморальной составляющей                 |  | Нарушение корковой составляющей                       |  |   | Нарушение эрекционной составляющей |   | Нарушение эякуляторной составляющей |  |   | Общие результаты   |   | Всего |
|--|--|--|---|--|---|------------------------------------|---|-------------------------------------|--|---|--|---|-------|
|  | изолированные нарушения нейро-гуморальной составляющей | синдром нарушения нейро-гуморальной составляющей с параллельным нарушением других составляющих | изолированный синдром нарушения корковой составляющей | сочетанные нарушения, где нарушение корковой составляющей является ведущим | параллельное сосуществование коркового синдрома с другими | изолированное                      | сочетанное с параллельным нарушением других | изолированное                       | сочетанное с нарушениями других составляющих, где синдром эякуляторной составляющей является ведущим | сочетанное с нарушением других составляющих (параллельно) | по основным синдромам (исключая повторяющиеся наблюдения, стоящие в скобках) | параллельные синдромы (исключая повторяющиеся случаи) |       |
| Сексологически не лечилось:  |  |  |   |  |   |                                    |   |                                     |  |   |  |   |       |
| а) вследствие нецелесообразности (главным образом из-за тяжелого общего состояния) . . . . . | 11   | (1)  | 1   | —  | —   | 5                                  | (1)   | —                                   | —  | —   | 17   | 1   | 18    |
| б) по техническим причинам (отсутствие препаратов и пр.) . . . . .                           | 1  | (2)  | 1   | —  | (2)   | 11                                 | —   | 2                                   | 8  | —   | 23   | 2   | 25    |
| Не прослежено и не закончено наблюдением . . . . .   | 2  | —  | 9   | —  | (2)   | 4                                  | (2)   | 2                                   | 1  | (4)   | 18   | 4   | 22    |
| Выздоровление . . . . .  | —  | —  | 6   | —  | (4)   | 3                                  | (2)   | 9                                   | 2  | (4)   | 20   | 5   | 25    |
| Улучшение . . . . .  | 6  | (4)  | 1   | 2  | (4)   | 7                                  | (3)   | 7                                   | 11   | (4)   | 34   | 5   | 39    |
| Без эффекта . . . . .  | 3  | —  | —   | 1  | —   | —                                  | —   | 2                                   | 3  | —   | 9  | —   | 9     |
| Общее число больных . . . . .  | 23   | (7)  | 18  | 3  | (12)  | 30                                 | (8)   | 22                                  | 25   | (12)  | 121  | 17  | 138   |

Примечание. В скобках даны повторяющиеся наблюдения.



Результаты лечения больных импотенцией

Таблица 4

| Синдром нейро-гуморальной составляющей                 | Нарушение нейро-гуморальной составляющей с параллельным нарушением других составляющих         | изолированный синдром нарушения корковой составляющей | сочетанные нарушения, где нарушение корковой составляющей является ведущим | параллельное сосуществование коркового синдрома с другими | Нарушение эрекции составляющей | сочетанное с параллельным нарушением других | изолированное | Нарушение эякуляторной составляющей | сочетанное с нарушениями других составляющих, где синдром эякуляторной составляющей является ведущим | сочетанное с нарушением других составляющих (параллельно) | по основным синдромам (исключая повторяющиеся наблюдения, стоящие в скобках) | параллельные синдромы (исключая повторяющиеся случаи) | Всего |
|--|--|---|--|---|--------------------------------|---|---------------|-------------------------------------|--|---|--|---|-------|
|  |  |   |  |   |                                |   |               |                                     |  |   |  |   |       |
| изолированные нарушения нейро-гуморальной составляющей | синдром нарушения нейро-гуморальной составляющей с параллельным нарушением других составляющих | изолированный синдром нарушения корковой составляющей | сочетанные нарушения, где нарушение корковой составляющей является ведущим | параллельное сосуществование коркового синдрома с другими | изолированное                  | сочетанное с параллельным нарушением других | изолированное | Нарушение эякуляторной составляющей | сочетанное с нарушениями других составляющих, где синдром эякуляторной составляющей является ведущим | сочетанное с нарушением других составляющих (параллельно) | по основным синдромам (исключая повторяющиеся наблюдения, стоящие в скобках) | параллельные синдромы (исключая повторяющиеся случаи) | Всего |
| 11   | (1)  | 1   | —  | —   | 5                              | (1)   | —             | —                                   | —  | —   | 17   | 1   | 18    |
| 1  | (2)  | 1   | —  | (2)   | 11                             | —   | 2             | 8                                   | —  | —   | 23   | 2   | 25    |
| 2  | —  | 9   | —  | (2)   | 4                              | (2)   | 2             | 1                                   | (4)  | (4)   | 18   | 4   | 22    |
| —  | —  | 6   | —  | (4)   | 3                              | (2)   | 9             | 2                                   | (4)  | (4)   | 20   | 5   | 25    |
| 6  | (4)  | 1   | 2  | (4)   | 7                              | (3)   | 7             | 11                                  | (4)  | (4)   | 34   | 5   | 39    |
| 3  | —  | —   | 1  | —   | —                              | —   | 2             | 3                                   | —  | —   | 9  | —   | 9     |
| 23   | (7)  | 18  | 3  | (12)  | 30                             | (8)   | 22            | 25                                  | (12)   | (12)  | 121  | 17  | 138   |

Сексологически не лечилось:

а) вследствие нецелесообразности (главным образом из-за тяжести общего состояния) . . . . . 11

б) по техническим причинам (отсутствие препаратов и пр.) . . . . . 1

Не прослежено и не закончено наблюдением . . . . . 2

Выздоровление . . . . . —

Улучшение . . . . . 6

Без эффекта . . . . . 3

Общее число больных . . . . . 23

Примечание. В скобках даны повторяющиеся наблюдения.



...а затем, после исключения повторяемости, вынесены в отдельную графу последнего раздела таблицы («Общие результаты»).

При рассмотрении приведенной таблицы обращает на себя внимание прежде всего то, что у наибольшего числа больных, сексологическое лечение которых было признано нецелесообразным, было изолированное расстройство нейро-гуморальной составляющей (таких больных в 2 раза больше, чем больных с синдромом расстройства эрекции составляющей, в то время как при расстройстве корковой составляющей лечение признано нецелесообразным лишь у одного человека, а при синдроме эякуляторной составляющей таких больных вообще не оказалось). Однако неблагоприятность прогностических высказываний, диктуемая этими цифрами, должна быть несколько смягчена, ибо сами задачи исследования для более четкого уяснения изучаемых закономерностей требовали подбора больных с наиболее грубыми, тяжелыми нарушениями (см. главу II).

У 11 из 22 больных, которые не были прослежены или наблюдение над которыми не было закончено, были нарушения корковой составляющей (причем 9 из них страдали изолированным расстройством корковой составляющей). Объясняется это, во-первых, спецификой лечебных мероприятий. Если при нейро-гуморальном и эякуляторном синдромах, давших наименьшие цифры по этой графе, проводилось курсовое лечение инъекциями или блокадами и врач имел возможность проследить судьбу своих пациентов от первого обращения до того дня, когда прекращалось лечение, то при психогенных формах лечение чаще всего проводилось в виде одно- или двукратного психотерапевтического инструктажа. Кроме того, наличие наибольшего числа непрослеженных результатов в графе поражения корковой составляющей объясняется спецификой самой болезненной формы. Именно психогенные формы могут возникать молниеносно после однократной неудачи [см., например, истории болезни К. (129) и М. (91)] или однократной травмы [больной З. (89)] и очень быстро восстанавливаться после первой же удачи, особенно у тревожно-мнительных субъектов с ослаблением эрекции как ведущим симптомом. Понятно, что в подобных случаях, убедившись в своих возможностях и не будучи



связан курсовым лечением, больной не идет к врачу и наблюдение остается незаконченным.

Отсюда становится понятным и то, что отношение числа выздоровлений к числу улучшений при изолированных расстройствах корковой составляющей дает 6 к 1. Соотношение это стирается, когда расстройство корковой составляющей выступает в сочетании с расстройствами других составляющих, привносящих свои собственные им черты, нарушающие присущую изолированному синдрому клиническую индивидуальность.

Если исключить повторяющиеся параллельные сочетания и сопоставить суммарное число выздоровевших больных и больных с улучшением по отдельным составляющим, то получатся следующие цифры:

|                                    |   |   |   |    |
|------------------------------------|---|---|---|----|
| Для нейро-гуморальной составляющей | . | . | . | 6  |
| Для корковой составляющей          | . | . | . | 9  |
| Для эрекционной составляющей       | . | . | . | 10 |
| Для эякуляторной составляющей      | . | . | . | 29 |

Резкое превалирование положительных результатов лечения при синдроме нарушения эякуляторной составляющей является результатом применения к лечению ее расстройств патогенетического метода терапии блокадами хлористым этилом, разработанного на основании общетеоретических положений А. Д. Сперанского (см. следующий раздел настоящей главы).

Тот факт, что из 72 больных, получивших лечебную помощь и прослеженных до конца, у 64 достигнуты положительные лечебные результаты, еще раз показывает беспочвенность нигилистических установок Фюрбрингера и подтверждает оптимистическое утверждение нашего соотечественника Л. Я. Якобсона (1918), что «наша врачебная наука достаточно сильна для успешной борьбы с половыми расстройствами».

### Патогенетическое лечение преждевременной эякуляции

Критерием правильности всякой теории является практика. В медицине таким пробным камнем является лечебный эффект. Что же дает для лечения знакомство с предлагаемыми синдромами?



Во-первых, знакомство с клиническими эквивалентами основных физиологических составляющих копулятивного цикла, устраняя нивелировку в диагностике импотенции, позволяет глубже проникать в механизмы каждого отдельного случая и тем самым проводить лечение не шаблонно и подражательно, вслепую, а индивидуализированно и сознательно, что выше было иллюстрировано анализом целого ряда наблюдений.

Далее, знание законов последовательности и взаимодействия физиологических составляющих имеет для лечебной практики то значение, что позволяет, наряду с составляющими, поражением которых обусловлено расстройство, выделять и те составляющие, при опоре на которые и за счет которых возможно осуществление компенсации.

И, наконец, самым убедительным критерием правомочности выдвигаемых положений является патогенетическое лечение преждевременной эякуляции блоками хлористым этилом, примененное на основе положений А. Д. Сперанского и А. В. Вишневого.

В начале работы с этой категорией больных мы пытались добиться эффекта путем уменьшения притока сензитивных импульсов с периферии, исходя из того представления, что в основе преждевременной эякуляции лежит избирательное повышение возбудимости эякуляторного центра. Для этого мы рекомендовали пользоваться кондомом и производили смазывание головки полового члена 1% раствором кокаина. Тем больным, у которых головка члена обычно закрыта препуциальным мешком, в качестве вспомогательного средства рекомендовалось обнажать ее и вне сношений (с целью вызвать огрубение слизистой оболочки). Применение кондома у некоторых больных несколько увеличивало длительность фрикционной стадии, у других же эякуляция происходила в момент надевания кондома. Кокаинизация головки члена также была оставлена, так как у большинства больных длительность копулятивной стадии оставалась укороченной, несмотря на то, что получалась полная анестезия. Факты показывали, что причину преждевременной эякуляции следует искать не в облегченном доступе сензитивных импульсов с периферии. В литературе имеются экспериментальные доказательства, что



суммация в нервных центрах не зависит от состояния периферических нервов, так как рефрактерность чувствительных нервов ниже рефрактерности центров (см. у А. Я. Кавыршина).

Для воздействия на центральные отделы мы прибегали к наиболее физиологически обоснованному применению однобромистой камфоры (систематически в течение длительного времени) и кодеина (2—3 обычно применяемых для подавления кашля дозы однократно вечером). Эта методика иногда оказывалась неэффективной, чаще же она давала некоторое улучшение. Однако с прекращением приема медикаментов неизбежно наступал рецидив. После того как у 2 больных в результате очень длительного применения однобромистой камфоры к укорочению длительности копулятивной стадии присоединились ослабления эрекции, мы во избежание стойкого снижения последних навсегда отказались от длительного применения препарата. Вскоре мы нашли в литературе указание Фронштейна, что однобромистая камфора действительно может дать стойкое ослабление эрекции.

Так как те наблюдения, в которых применение однобромистой камфоры и кодеина оказывалось неэффективным, отнюдь не могли быть отнесены к более тяжелым ни по степени выраженности, ни по давности, факты заставляли прийти к выводу, что преждевременная эякуляция не может быть объяснена избирательным повышением возбудимости эякуляторного центра.

Сами факты толкали к известному тезису А. Д. Сперанского, что «нервная система есть орган, который нельзя изменить местно». И то толкование патогенеза преждевременной эякуляции, которого мы придерживаемся в настоящее время, было подсказано пробой физиологического понимания и патогенетического лечения ночного недержания мочи.

На клинической конференции кафедры нервных болезней Куйбышевского медицинского института (19 ноября 1948 г.) и в Куйбышевском обществе невропатологов и психиатров (18 февраля 1949 г.) мы докладывали, что объективно-неврологическая симптоматика, обнаруживаемая при систематическом исследовании страдающих энурезом по несколько видоизмененной (главным образом в сторону объективации) методике, показывает,



что в основе ночного недержания мочи лежит дез-интеграция в работе спинномозговых (поясничного и крестцового) и корковых мочепузырных центров, обусловленная функциональным поражением парацентральных долек. Тогда же совместно с доктором А. П. Цейтлиным была начата работа по проверке эффективности блокад хлористым этилом, результаты которой оказались весьма хорошими (у 69% больных, прослеженных от 1 месяца до 1½ лет, отмечалось стойкое улучшение, причем у 62% имело место полное выздоровление).

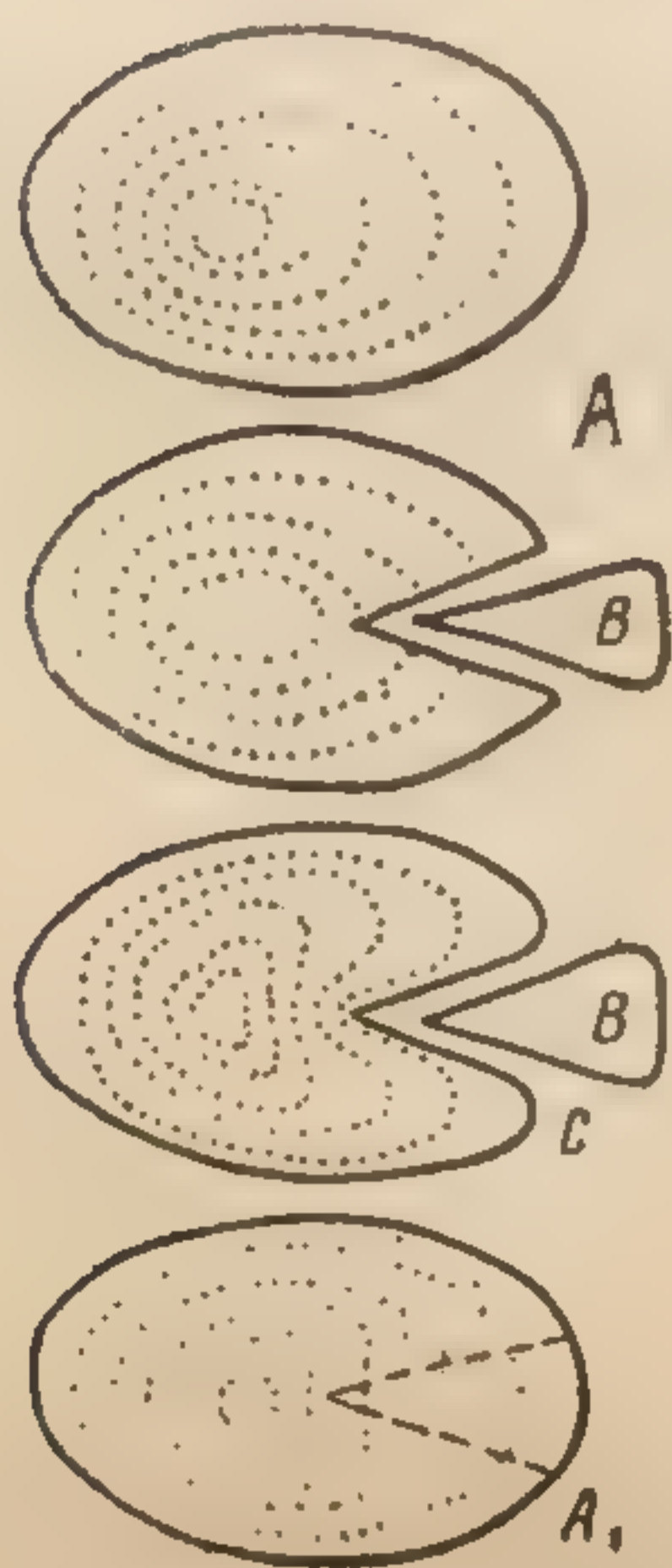


Рис. 9. Схема перестройки нервных соотношений (из А. Д. Сперанского). Значение букв см. в тексте.

Каковы же теоретические основания, заставившие нас притти к применению при энурезе блокад хлористым этилом, техника которых была предложена еще в 1925 г. Паулем Фрейдом (Paul Freud)?

Исходя из предпосылок А. Д. Сперанского, сложную констелляцию нервных центров, иннервирующих мочеиспускание, мы условно представляли в виде овала А (рис. 9).

Все участвующие в этой констелляции центры взаимосвязаны и находятся в состоянии относительного динамического равновесия, устанавливаемого влиянием высших отделов центральной нервной системы. Если, при-

менив анестезию, временно выключить какой-нибудь участок (В на схеме Сперанского), то «остающаяся часть не будет той же системой А минус В, так как элементы ее сомкнутся в новых комбинациях отношений». Процесс этот, начавшись с центров, непосредственно связанных с участком, подвергающимся внешнему воздействию, при определенных условиях может распространиться и на более отдаленные центры. В результате «перед нами окажется не система А минус В, а какое-то новое С». При прекращении действия анестезии временно изъятый участок В вновь будет включаться в систему С. Однако при этом уже не восстановится прежняя система А, «ибо и первоначальная



работа вычитания, и последующее сложение протекают здесь не по простым правилам арифметики. Вмешивается время. В обоих случаях создаются новые комбинации, образуются новые связи. При обратной встрече разъединенных элементов порядок включения будет отличаться от порядка расхождения. В результате вместо системы  $A$  мы получили систему  $A_1$ . Образованию этой новой системы  $A_1$  во многом будет содействовать, наряду с моментом анестезии, момент раздражения, различно выраженный при различных видах блокад (новокаиновой, хлорэтиловой и т. д.). Совершенно очевидно, что в происходящих перестройках внутрицентральных нервных отношений доминантную роль будут играть высшие координаторные центры коры головного мозга (при ночном энурезе — парацентральные доли).

Вполне естественно было перенести опыт патогенетического лечения блокадами при энурезе на страдающих нервной импотенцией и именно — преждевременной эякуляцией. Если при энурезе констелляция нервных центров, обуславливающая нормальную иннервацию мочеиспускания, представлена спинальными (поясничным и крестцовым) центрами и парацентральными долями, то, как явствует из изложенного в разделе о стадиях и составляющих копулятивного цикла (см. главу III), к моменту эякуляции в протекание копулятивного цикла оказываются втянутыми все составляющие, каждая с представляющими ее центрами, и практически процессом весьма интенсивного нервного возбуждения оказывается охваченной почти вся нервная система.

Отсутствие эффекта при попытках воздействия на приток сензитивных импульсов с периферии (кокаинизация головки члена) и неопределенность эффекта от применения однобромистой камфоры и кодеина также толкали к той мысли, что чем больше центров принимает одновременное участие в осуществлении функции, тем чаще можно встретиться с несогласованностью в работе этих центров, что преждевременная эякуляция как раз и является результатом подобной несогласованности и что именно при этой форме следует ожидать или увеличения, или уменьшения этой несогласованности после вмешательства



«анестезией как раздражением» (А. Д. Сперанский) в виде блокад.

Техника блокад сводилась к опрыскиванию хлористым этилом участка кожи (рис. 10), в виде ромба, площадью 60—80 см<sup>2</sup>, расположенного вертикально в пояснично-крестцовой области (см. у А. Р. Киричинского).

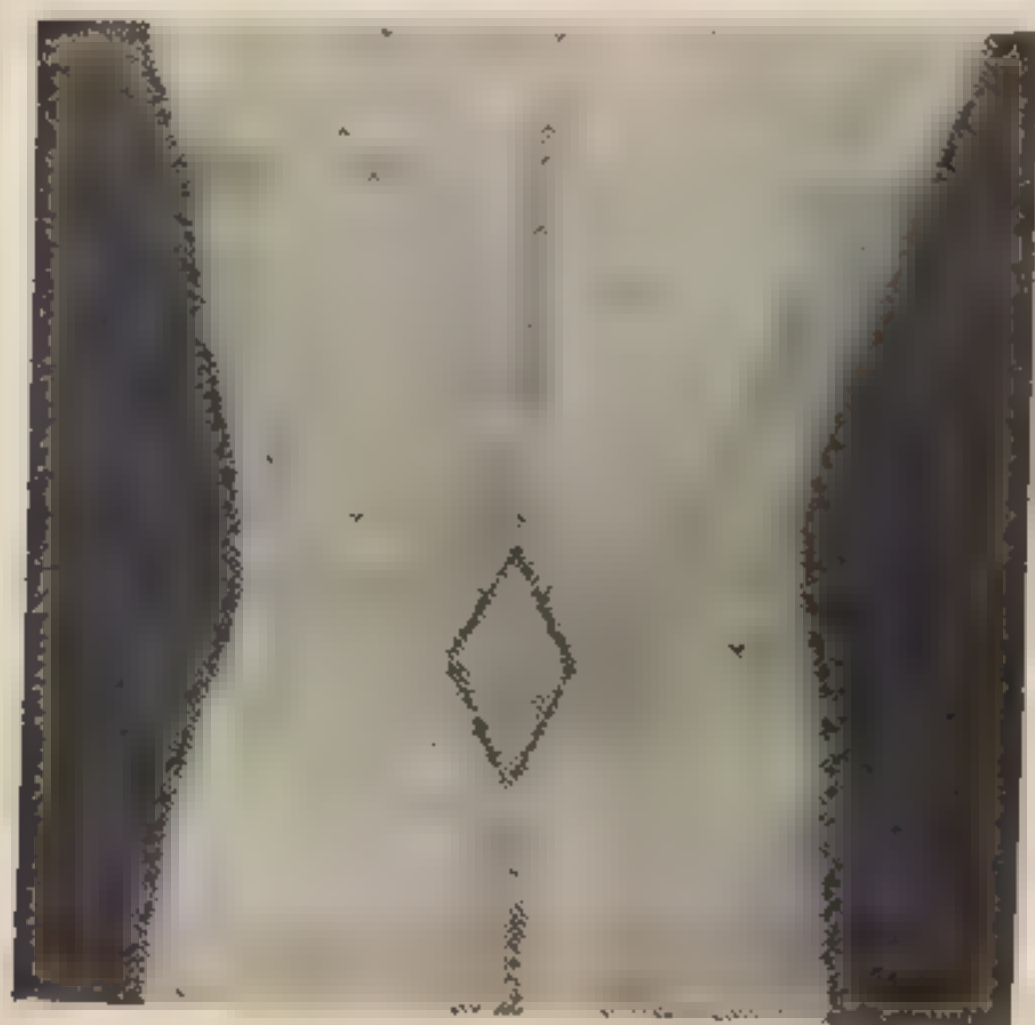


Рис. 10. Место проведения блокады.

Опрыскивание производилось до появления белой корочки затвердения; для этого требовалось 20—30 см<sup>3</sup> хлористого этила. Блокированный участок согревался ладонью до тех пор, пока побледнение охлажденного участка не сменялось реактивным покраснением (при несоблюдении этого правила могут быть обморожения II степени). Процедура повторялась через день. Кожа в местах опрыскивания изменялась, оставалось стойкое расширение сосудов, у части больных развивалась

картина обморожения I степени, что, однако, не служило сигналом к прекращению процедур.

При лечении блокадами хлористым этилом 76 человек (включая и наблюдения за 1951—1953 гг.) получены следующие результаты (табл. 5).

Таблица 5

Результаты лечения хлорэтиловыми блокадами

|  | Выздоровление | Улучшение | Без эффекта |
|--|---------------|-----------|-------------|
| Больные, у которых все сексопатологические расстройства ограничивались укорочением длительности сношений | 13            | 7         | 5           |
| Больные, у которых укорочение длительности сношений вторично усугубилось ослаблением эрекций             | 17            | 23        | 11          |
| Всего . . . . .  | 30            | 30        | 16          |



Положительный эффект после применения блокад впервые отмечен:

|       |   |         |     |    |          |
|-------|---|---------|-----|----|----------|
| После | 1 | блокады | — у | 17 | человек  |
| »     | 2 | »       | »   | 12 | »        |
| »     | 3 | »       | »   | 13 | »        |
| »     | 4 | »       | »   | 8  | »        |
| »     | 5 | »       | »   | 4  | »        |
| »     | 7 | »       | »   | 1  | человека |
| »     | 8 | »       | »   | 1  | »        |

От 1 до 4 блокад получили 8 человек, от 5 до 11—50 и больше 11—17 человек.

Результаты применения блокад демонстрируются следующими наблюдениями.

Больной Б., 23 лет.

Д и а г н о з: *ejaculatio praecox* с элементами дневных поллюций.

За 2 недели до обращения к нам во время работы вспомнил о девушке, своей невесте, произошла эрекция, за которой тут же последовала эякуляция. Больной не придавал этому значения. Через несколько дней была назначена свадьба и начались приготовления к ней. В тот же день молодые люди пытались облизиться. Невеста—*virgo*. Хотя больной начал сближение с хорошей эрекцией, но извержение семени происходило чрезвычайно быстро. Попытки повторяться несколько дней подряд с тем же результатом, после чего больной был вынужден обратиться за врачебной помощью.

19/X 1949 г. сделана блокада хлористым этилом. В ту же ночь больной произвел дефлорацию. 21/X, 23/X, 25/X и 27/X блокады повторены. Достигнутая после первой же блокады нормализация стойко держится. Длительность сношений и эрекции расценивает как нормальные.

Больной Ж., 21 года.

Д и а г н о з: *ejaculatio praecox* со вторичной субкомпенсацией эрекционной составляющей.

Женился 5 месяцев назад. Вследствие слабости эрекции и очень быстро наступающего семяизвержения не может произвести дефлорацию.

Блокады произведены 20/III, 22/III, 24/III, 27/III и 10/IV 1950 г. После второй блокады дефлорация удалась, но длительность сношения считает недостаточной, а эрекции ослабленными неполными.

27/III отмечает, что длительность сношения достаточная, но эрекции все же неполные.

10/IV сношения продолжительные. Эрекции усилились до предела. Очень доволен достигнутыми результатами. Лечение прекращено.

Больше за помощью не обращался.

Больной Жр., 22 лет.

Д и а г н о з: *ejaculatio praecox*. Недели две назад начал половую жизнь. Эрекции очень хорошие, но продолжительность сношений сильно укорочена.



15/V 1949 г. рекомендовано открывать на ночь *glans penis* (которая у него обычно закрыта препуциальным мешком), проводить сношения, пользуясь кондомом. Даны рецепты:

1) Rp. *Camphorae monobromatae* 0,2  
      *Luminali* 0,05  
      M. f. pulv.  
      S. По одному порошку 3 раза  
          в день

2) *Codeini phosphorici* 0,015  
      *Sacchari albi* 0,2  
      M. f. pulv. D. t. d. N 10  
      S. Принимать на ночь по 2 порошка на  
          прием.

9/IX 1949 г. больной рассказывает, что пока он принимал порошки, было некоторое улучшение. По прекращении приема «все стало по-старому». Начато лечение блокадами. После 7 процедур (9/IX, 11/IX, 13/IX, 17/IX, 21/IX, 24/IX и 28/IX) длительность сношений нормализовалась.

Достигнутый результат стойко держится.

Больной К., 21 года.

Д и а г н о з: *ejaculatio ante portas* с частыми поллюциями.

Жалуется на очень быстрые, еще до введения члена во влагалище, извержения семени и очень частые (3—4 раза в неделю) поллюции.

Произведено 8 блокад. Поллюции прекратились после первой же блокады. После 6-й блокады удалось провести сношение, которое, однако, протекало по типу *ejaculatio praecox*. После 8-й блокады длительность сношения значительно увеличилась. Лечение прекращено в связи с отъездом больного.

При применении блокады мы ни в одном случае не наблюдали еще большего ускорения момента наступления эякуляций, чем до начала лечения.

Этот факт требует объяснения. Предпринимая лечение блокадами при энурезе, мы рассчитывали, что при обратной «встрече» разъединенных элементов, о которой говорит А. Д. Сперанский, порядок включения будет приближаться к тем отношениям, которые характеризуют норму. Основанием для подобного предположения служил хорошо известный факт, что ночной энурез проходит с возрастом без всякого лечения. При наличии подобной тенденции к самоизлечению, очевидно, требовалось лишь найти фактор, который мог бы служить действенным толчком к ускорению этой самопроизвольной нормализации. Однако для ускоренной эякуляции самопроизвольное излечение отнюдь не характерно. Поэтому единственно возможным было предположение, что в данном случае действует закон исходной величины А. В. Вишневого (1944), заключающийся в том,

то есть  
это  
позволяет  
позволяет  
для  
органа  
принято  
образом, что



Рис. 11. У  
значение у  
ционально  
мости ра  
лов нерв  
приниман  
в иннерв  
торного

извращенного  
(вегетативно  
тивоположно  
находился  
изучении во  
кишки. Сим  
в ней депр  
тонусе ее,  
в ней тонус  
Очень и  
меченной  
А. В. Вишн  
ствия ново  
После  
действия б  
мой, вскры  
происходя



что конечный результат внешнего воздействия на функцию зависит от исходного состояния этой последней и производимое воздействие меняет ее в полярно противоположном направлении: «Мы применяли новокаиновый блок при патологических изменениях тонуса различных органов. Оказалось, что наше раздражение, будучи воспринято нервной системой, действовало на нее таким образом, что выводило орган (кишку, матку и пр.) из

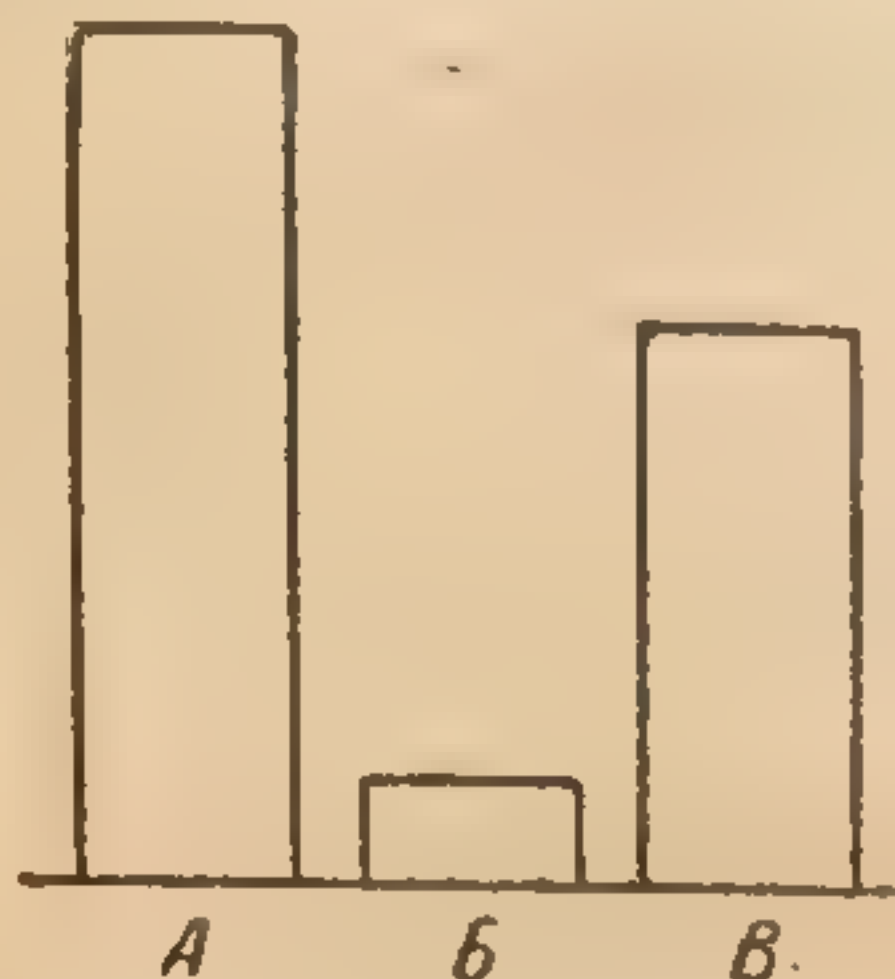


Рис. 11. Условное обозначение уровней функциональной возбудимости различных отделов нервной системы, принимающих участие в иннервации эякуляторного акта в норме.

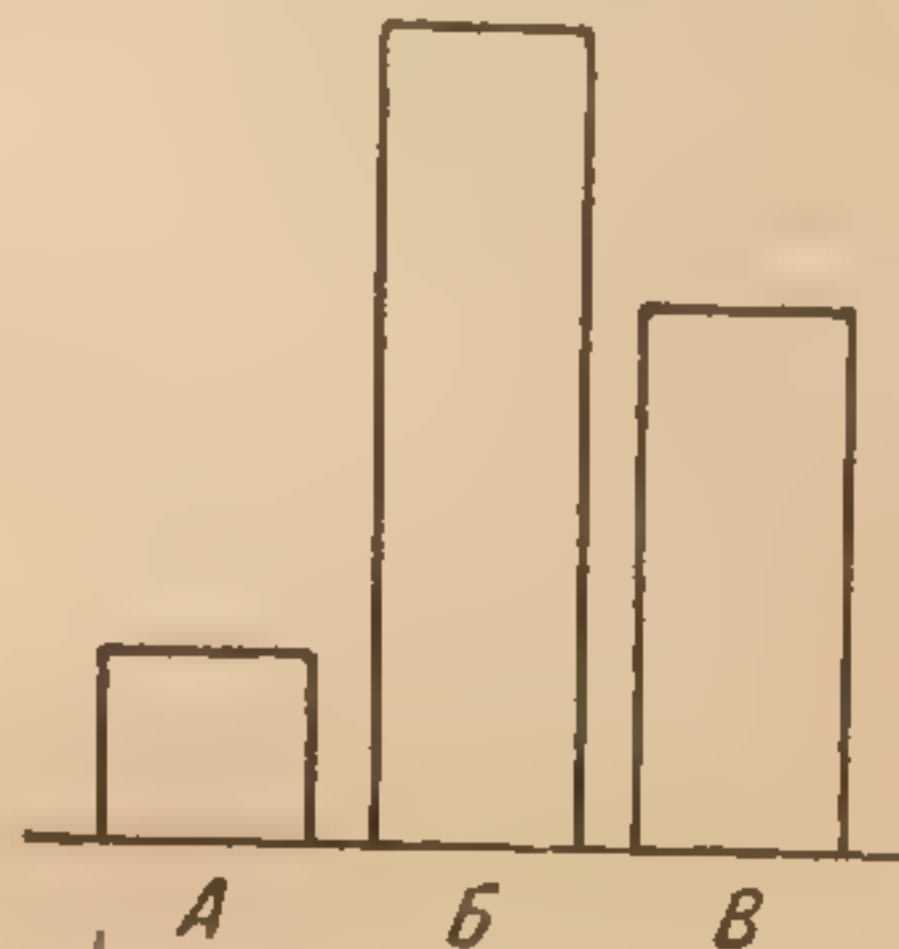


Рис. 12. То же при *ejaculatio praecox*. Исходное состояние.

извращенного тонуса. Это свойство нервной системы (вегетативной) отвечать на раздражение эффектом противоположного характера тому состоянию, в каком находился орган, было отмечено нами в 1903 г. при изучении вопроса периферической иннервации прямой кишки. Симпатический нерв (*n. hypogastricus*) вызывал в ней депрессорный эффект только при достаточном тонусе ее, при атоническом же состоянии он повышал в ней тонус, вызывая сокращение» (А. В. Вишневский).

Очень интересные и поучительные подробности отмеченной закономерности можно найти в докладе А. В. Вишневского «Некоторые данные к механизму действия новокаиновой блокады».

После всего сказанного истолкование механизма действия блокад может быть дополнено следующей схемой, вскрывающей более интимные внутренние процессы, происходящие при этом вмешательстве.



Пусть прямоугольники на рис. 11 обозначают степень возбудимости различных отделов нервной системы, принимающих участие в эякуляции, в норме, а на рис. 12 — при ејасulatio praesox. На рис. 12 степень возбудимости отдела *A* по сравнению с нормой будет патологически понижена (порог повышен), отдела *B* — патологически повышена (порог понижен), а отдела *B* останется неизменной, нормальной.

Блокада, воздействуя, с одной стороны, как анестезия,

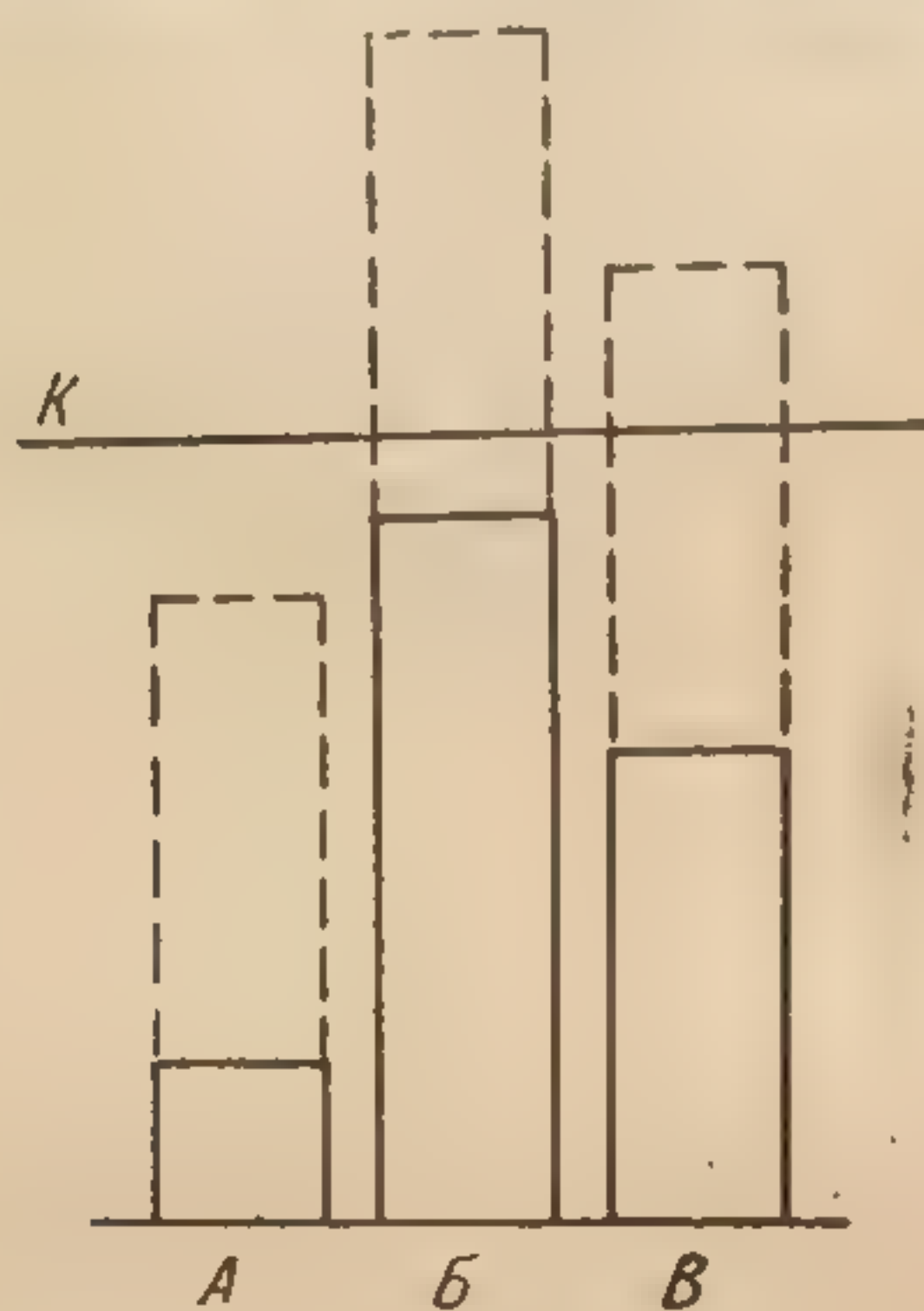


Рис. 13. То же при воздействии раздражающего компонента блокады.

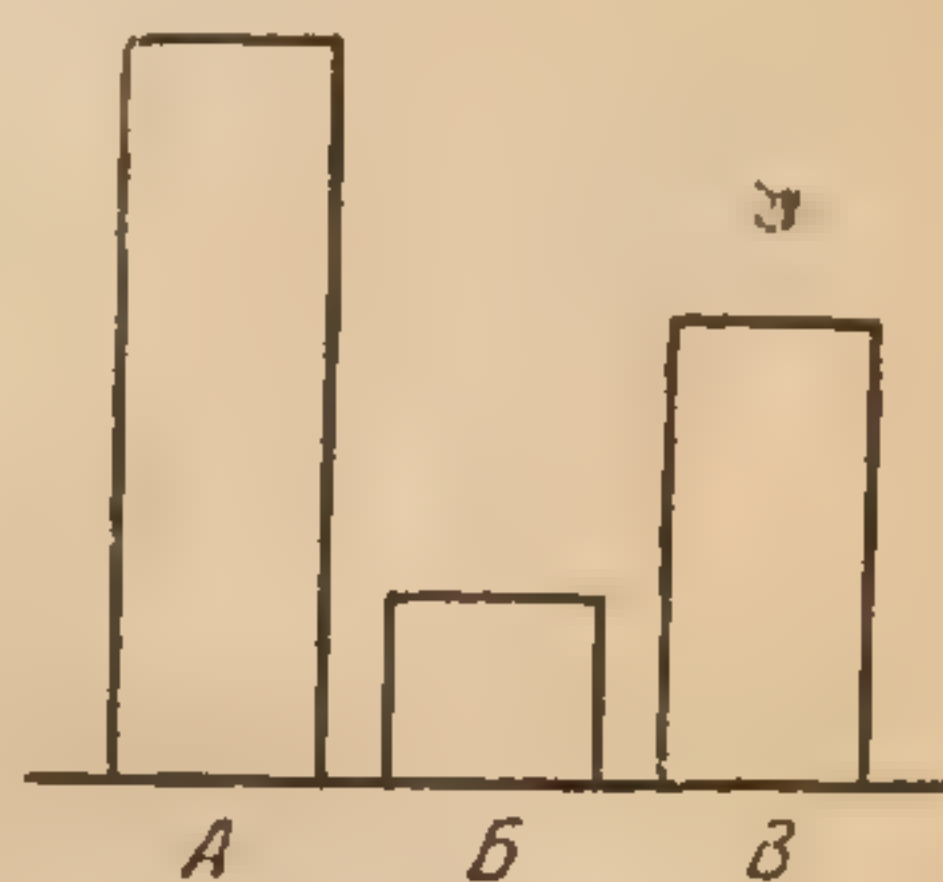


Рис. 14. Уровни функциональной возбудимости после блокады.

временно «разъединяющая» различные отделы и высвобождающая их из-под контроля коры, с другой стороны, действует как раздражитель. Это добавочное раздражение, воздействуя на функциональный тонус каждого из взаимодействующих отделов, будет повышать его (рис. 13).

Однако хотя и сила раздражения, и время действия раздражителя на различные отделы в данном случае равны, конечный результат воздействия отнюдь не будет стандартным для всех отделов, ибо функциональная лабильность нервной ткани имеет определенный предел (условно обозначенный линией *K* на рис. 13), при достижении которого вступает в действие тот физиологический механизм, который Н. Е. Введенский обозначил как состояние парабриоза, а И. П. Павлов, подчеркивая его выдающееся биологическое значение, — как состояние охранительного торможения. Взаимодействуя



с отделом А, добавочное раздражение в конечном счете повысит его возбудимость (рис. 14). В отделе Б, возбудимость которого была почти до предела повышена еще до блокады, то же добавочное раздражение вызовет резко выраженное охранительное торможение, что скажется значительным понижением возбудимости (рис. 13 и 14). В отделе В, в котором раздражение достигает критического предела лишь к концу раздражения, наступит незначительное снижение возбудимости. Как показывает большой экспериментальный и клинический опыт А. Д. Сперанского и А. В. Вишневого, а также наши наблюдения по лечению страдающих ночным энурезом и расстройствами эякуляции, нормализация нервных механизмов (ср. рис. 11, 12 и 14), которая достигается применением блокад, стойко фиксируется.

Некоторые детали в лечении блокадами лучше удается проследить в тех наблюдениях, где (повидимому, вследствие наличия сопутствующих осложняющих синдромов) максимальный лечебный эффект выявляется не сразу после первых блокад, а после длительного их применения. В подобных наблюдениях те детали, которые за недостатком времени могли бы проскользнуть незамеченными, выступают более рельефно.

Больной К., 37 лет.

Диагноз: *ejaculatio praecox* с субкомпенсацией нейро-гуморальной составляющей (в результате коммоции?) и вторичным ослаблением эрекции.

Обратился с жалобами на укорочение длительности сношений, снижение либидо и недостаточность эрекции. Считает себя больным в течение нескольких лет. Половая жизнь с 17 лет, женой в течение 18 лет, имеет 3 детей. Эякуляции единичные. Мастурбация с 17 лет. Сношения имеет, но длительность их резко укорочена, иногда до степени *ejaculatio ante portas*. Эрекции ослаблены (как спонтанные, так и адекватные). В 1941 г. получил сотрясение мозга с потерей сознания на несколько часов. В 1944 г. перенес гоноррею, лечение начал в первые же дни; после проведения лечения клинически и лабораторно — полное выздоровление. При урологическом обследовании патологических отклонений не определяется.

С 31/X 1949 г. начато лечение блокадами хлористым этилом.

8/IX. После 3 блокад несколько усилились эрекции, особенно же заметно удлинилось время сношения. Либидо попрежнему низкое.

14/XI. Сделано 5 блокад. Длительность сношения увеличилась еще заметнее, но либидо попрежнему низкое.

22/XI. После 8 блокад, вследствие того, что либидо попрежнему остается низким, решено сочетать блокады с приемом пантокарина.



24/XI. В течение 2 дней принимает пантокрин. Либи́до попрежнему низкое, длительность же сношений резко укоротилась. Пантокрин отменен. Сделана 9-я блокада хлористым этилом.

28 XI. Либи́до низкое. Время сношения удлинилось («как до пантокрина»).

30/XI. После 11 блокад длительность копулятивной стадии достаточная. Появились регулярные и сильные утренние эрекции. Несколько усилилось либи́до. Произведена 12-я блокада.

16/XII. Сделано 16 блокад. Дальнейшее улучшение. По мнению жены, сношения протекают совсем не так, как прежде (о лечении она не знает).

13/I 1950 г. Сделано 27 блокад. Улучшение, по словам больного, происходит более медленно, чем вначале, но все же оно отмечается.

26/I. После 30 блокад сделан перерыв в лечении.

22/II. После почти месячного перерыва в лечении снизились как длительность сношений, так и эрекции, и либи́до, но не параллельно — больше всего перерыв отразился на либи́до, эрекции ослабели меньше и длительность сношений изменилась совсем мало. Снижение достигнутых результатов, по словам больного, происходило не постепенно, а вскоре после прекращения блокад рывком и затем держалось в течение всего времени. Уровень, до которого снизились показатели, намного превышает тот, который был до начала лечения, даже в отношении либи́до. Возобновлены блокады.

25/II. Значительно удлинилось время сношения. Эрекции и либи́до почти без изменений.

20/III. Произведено 7 блокад. Отмечает, что, наряду с прогрессирующим удлинением времени сношений, начинают усиливаться эрекции и возрастает либи́до.

25/III. После 15 блокад лечение прервано.

7/IV. За прошедшие 2 недели длительность сношений прежняя. Эрекции очень незначительно ослабли. Заметно снизилось либи́до (но меньше, чем после первого перерыва в лечении).

Апрель 1951 года. Полученные результаты стойко держатся.

В приведенном наблюдении обращает на себя внимание закономерность, явно выраженная и в других наблюдениях, где укороченная эякуляция сочеталась с ослаблением эрекций [как, например, у Ж. (139)], что прежде всего и выраженнее всего увеличивается длительность копулятивной стадии, позже по времени и в меньшей степени усиливаются эрекции и лишь затем возрастает либи́до. Та же закономерность, но в обратных соотношениях, наблюдалась и при ухудшении, наступившем у К. (143) после прекращения лечения: больше всего перерыв сказывается на либи́до, меньше — на силе эрекций и почти не сказывается на длительности копулятивной стадии.

Подобные наблюдения демонстрируют ту отмеченную А. Д. Сперанским закономерность, что если вначале воздействие проявляется преимущественно в пределах



сегмента, то затем его эффект распространяется далеко за пределы сегмента.

Подобные наблюдения, еще раз подтверждая тезис А. Д. Сперанского, что «нервная система есть орган, который нельзя изменить местно», дают клиницисту возможность конкретно ощутить ту физиологическую целостность нервной системы, против которой возражали как против понятия якобы «метафизического» (А. Зубков).

И, наконец, с почти машинообразным постоянством демонстрируемое подобными наблюдениями распределение эффективности по отношению к различным компонентам сексуальной формулы (сначала быстрота наступления эякуляций, затем сила эрекции и т. п.), отмечаемое как во времени, так и в отношении степени, снимает делавшееся нам возражение, что эффективность этой методики определяется ее психотерапевтическим воздействием.

### О лечении и профилактике других синдромов

Бесспорно, что лечебный этап есть кульминационная точка во взаимоотношениях врача и больного, этап решающий, в котором, как в фокусе, концентрируется и получает свою окончательную проверку весь индивидуальный опыт врача. Глубина клинического анализа, способность определить удельный вес каждого отдельного симптома, отделить ведущие симптомы от второстепенных, так же как способность определить связывающие их нити и синтезировать структуру всего заболевания, разграничить, какие звенья поражены первично, какие вовлечены вторично, за счет каких отделов возможна компенсация, определить объем уже произошедшей мобилизации компенсаторных возможностей и их неиспользованный резерв, а также определить механизмы, противодействующие восстановлению нарушенных функций — все эти этапы, во многом определяющие успех «поединка» между врачом и заболеванием, однако лишь подготавливают этот успех; окончательный же исход определяется только лечебным этапом.

Вот почему поверхностное отношение к вопросам лечения, малейшие попытки нивелировки и упрощения, попытки рекламирования модных универсальных «пана-



...и во все случаи жизни способны нанести лишь вред делу.

Рекомендация каких-то стандартных методов лечения даже в пределах отдельных синдромов противоречила бы всему духу настоящей работы, стремящейся прежде всего показать многообразие и сложность расстройств половых функций. Рекомендовать какую-то одну определенную схему лечения для любого случая нейро-эндокринной импотенции, другую — для любого случая синдрома расстройств корковых условнорефлекторных механизмов половой сферы, третью — для всех случаев синдрома эрекционного и четвертую — для всех форм синдрома эякуляторного — значило бы проповедовать шаблон, штамп, упрощенчество, идти по линии наименьшего сопротивления, толкать врача на скользкий путь фельдшеризации его мышления. В лице каждого нового больного (если учитывать все разнообразие имеющейся у него симптоматики, своеобразие его типологических черт, особенности бытового и социального окружения) перед врачом предстает единственная, неповторимая по своим условиям диагностическая задача, требующая строжайшей индивидуализации как в анализе этиологических факторов и патогенетических механизмов, так и в выборе, назначении и проведении лечебного комплекса. Как нами было показано, даже при таком относительно простом и наименее вариабельном синдроме, как эрекционный, в одном случае для полной нормализации половых функций пациенту достаточно было бросить курение [Ш. (102)], в другом положительный терапевтический эффект был получен после проведения курса местного урологического лечения [П. (107)], в третьем незначительное улучшение было достигнуто в результате оперативного вмешательства, к сожалению, запоздавшего [К. (99)]; в других случаях [В. (103) и Е. (105)] потребовалось главное внимание обратить на общесоматическое состояние больных и прибегнуть к противотуберкулезному лечению.

Из сказанного отнюдь не следует, что выбор лечебных мероприятий при различных синдромах происходит хаотически, по какому-то «наитию» свыше и не может быть сгруппирован в каких-то разумных границах. При каждом отдельном синдроме мысль врача прежде всего обращается к определенному кругу мероприятий: при синдроме



нейро-эндокринном это будут прежде всего эндокринные препараты (тестостерон-пропионат и метилтестостерон, пролан, спермин, пантокрин); при синдроме расстройств психогенных на первое место выступают все виды психотерапии (начиная с метода прямого убеждения и кончая гипнотерапией); при синдроме эрекционном ведущим будет лечение медикаментозное (aphrodisiaca) или физиотерапевтическое (например, ионофорез с кодеином по методике В. А. Смирнова); при синдроме эякуляторном — блокады хлористым этилом при вариантах «гиперфункциональных», при сперматоррее же, например, — препараты, действующие на тонус гладкой мускулатуры (стиптицин, *Secale cornutum*, питуитрин).

Учитывая доказанную всем опытом советской медицины необходимость комплексного лечения, сочетающего медикаментозные назначения с местными манипуляциями, психотерапевтическим воздействием на больного, физиотерапевтическими мероприятиями, а также диетическими и режимными рекомендациями, врач в каждом отдельном случае делает выбор, на каких мероприятиях сделать акцент, какие же использовать в качестве подсобных. Однако в вопросе о лечении половых расстройств особо следует оговориться о мероприятиях психотерапевтических и о местных манипуляциях (будь то урологических или физиотерапевтических).

Дело в том, что лица, страдающие импотенцией, крайне мнительны (неизмеримо более мнительны, чем любой хирургический, терапевтический или другой больной). В практическом отношении из этого факта следует сделать три следующих вывода:

1. Необходимо строжайше проводить психотерапевтическое воздействие на больного, страдающего импотенцией, при любом синдроме.

2. Ни в коем случае нельзя рассматривать психотерапию как заключительное мероприятие, начинающееся лишь после постановки диагноза и являющееся ответом на вопрос больного: «Доктор, как мне вылечиться?». Врач должен отдавать себе совершенно ясный отчет в том, что психотерапевтическое воздействие его на больного начинается в самый момент, когда больной впервые видит врача, а очень часто — еще до этого, в тот момент, когда он от других больных слышит отзывы о данном специалисте. Врач ни на мгновение не



должен забывать, что уже сам опрос больного, само объективное обследование, их полнота, серьезность и тщательность — хочет этого врач или не хочет — производят на больного определенное, положительное или отрицательное впечатление и — хочет этого врач или не хочет — в том или в другом направлении воздействуют на терапевтическую эффективность тех лечебных мероприятий, которые после этого опроса и обследования будут этим врачом назначены.

3. Всякие лечебные (физиотерапевтические или урологические) манипуляции на позвоночнике, промежности, простате или наружных половых органах в силу отмеченной повышенной мнительности страдающих импотенцией должны применяться крайне осторожно, только в тех случаях, когда они действительно необходимы, лишь после продуманной предварительной психотерапевтической подготовки больного. Манипуляции должны проводиться либо самим врачом, либо специально подобранным и проинструктированным для работы с этого рода больными персоналом.

Несколько слов об объективированном психотерапевтическом внушении и психотерапии в комплексе с гигиеническими рекомендациями. Как уже говорилось выше, патогенное действие никотина на функциональную способность спинномозговых половых центров и яички доказана и клинически, и экспериментально. Известно также, что синдромы корковой составляющей могут быть «излечены» всем, чем угодно (от аспирина до шоколада), по сути же дела — умелым и авторитетным словом врача, определяющим поведение больного и помогающим ему найти потерянную или еще не обретенную тропу. Однако, настойчиво советуя больному бросить курение, следует избегать излишней категоричности формулировок. «Бросьте курить, — заявляет иногда врач, — и все будет в полном порядке». И что же? Больной курить бросает, а потенция не восстанавливается. Очень может быть, что у больного — тяжелая декомпенсация корковых условнорефлекторных половых комплексов, и для него изолированного внушающего фактора<sup>1</sup> ока-

<sup>1</sup> В данном случае как раз и получается замаскированное (и часто не только для больного, но и для самого врача) опосредствованное, объективированное внушение. Что следует



зывается недостаточно; для него требуется более сложный подход и лечение этапами, с применением ряда внушающих воздействий. В результате авторитет врача (это острейшее, основное орудие лечения больных с синдромом корковой составляющей) с самого начала может оказаться потерянным, а все его дальнейшие терапевтические воздействия обреченными на провал. Кроме того, если при лечении заведомо не связанной с табаком «корковой» импотенции у курильщика внушением ему мысли, что заболевание у него обусловлено курением, не учитывать, сможет ли он бросить эту привычку, то в результате, если это не удастся, тяжесть заболевания может усугубиться, так как больной внушает себе, что табак разрушил его нервную систему, поскольку же оставить курение он не в силах, разрушение это продолжается и т. д.

При назначении в качестве лечебного средства небольших доз алкоголя следует помнить, что он понижает получаемые при фрикциях волюстические ощущения, на спинномозговые центры действует демпфирующе, понижая их рефлекторную возбудимость (чем и объясняется большая длительность коитуса при опьянении). Понижение возбудимости эякуляторного центра здесь определяется двумя факторами: первичным, непосредственным понижением возбудимости самого эякуляторного центра в спинном мозгу, и вторичным — вследствие уменьшения возбуждающего влияния таламо-

разуметь под «объективированием» внушения? «Голое» слово действует не так убедительно, как подкрепленное чем-то более осязательным. Если убеждаешься, что имеешь дело с чистой формой декомпенсации корковой составляющей у человека, который курит и курит недавно, можно смело сказать ему: «Это у вас от табака. С этой же минуты бросьте курить. Приходите через неделю — я дам вам средство, которое освободит вас в течение суток от остатков никотина, накопившихся в организме, и после этого разрешу сближение». Понятно, что для «освобождения» можно давать что угодно, но существует правило, что чем горше, вонючее и противнее лекарство, тем выше его суггестивное действие. Иногда полезно сопроводить дачу такого средства советом пить побольше жидкости (для промывания организма!). Объективирование внушения в том и заключается, что прекращение употребления табака (в данном случае), прием назначенного «лекарства», каждая выпитая кружка чая подкрепляют, усиливают внушение, а избавление от привычки курить, кроме того, поднимает больного в его собственных глазах, внушает ему уверенность в своих силах.



корковых структур, связанных с восприятием поло-  
вых при фрикциях волюстических ощущений.

Схематически действие алкоголя выражается в сле-  
дующем:

1. Подавление задерживающих половую функцию  
комплексов коры, что ведет к развязыванию либидо и  
появлению половой самоуверенности.

2. Эрекция в состоянии легкого алкогольного опьяне-  
ния чаще бывает достаточной и даже сильной. Фармако-  
динамика этого пункта наиболее сложна. С одной сто-  
роны, местное действие алкоголя непосредственно на  
центр эрекции понижает его возбудимость. С другой  
стороны, вследствие понижения тонуса корковых  
«демпферов» функция эрекции центра, освободив-  
шись от тормозного влияния сверху, получает возмож-  
ность протекать интенсивнее. А так как избирательное  
действие алкоголя на корковую клетку намного сильнее,  
чем на спинномозговую, то, несмотря на первичное по-  
нижение ее возбудимости, в конце концов, чаще полу-  
чается усиление функции эрекции центра, чем  
обуславливается сила эрекции. Продолжительность же  
ее обуславливается понижением возбудимости в первую  
очередь центра эякуляции и не в последнюю — притуп-  
ляющим действием алкоголя на сензитивную сферу (что  
субъективно проявляется в притуплении фрикционных  
волюстических ощущений). Из рассмотрения этих слож-  
ных взаимоотношений понятно, почему действие алкоголя  
на разных людей так широко варьирует: у одного от-  
мечается выраженное повышение функции, у другого —  
резкое ее снижение. Обуславливается это тем, что у  
одного патологическим процессом больше поражены  
спинномозговые центры, у другого — корковые (следова-  
тельно, сравнительная стойкость к новому патологиче-  
скому фактору — алкоголю — является большей то в  
одном, то в другом отделе). С другой стороны, дело за-  
висит от богатства и направленности корковых компле-  
ксов: у одного преобладают сильные и обширные  
комплексы положительного знака, у другого — комплексы  
задерживающие. Все это и определяет в конечном  
счете направленность и качественное выражение воз-  
действия.

Надо сказать, что умеренные дозы алкоголя показаны  
при чистых случаях синдрома корковой недостаточности



и прямо противопоказаны у субъектов с низкими, притупленными волюстическими ощущениями.

В заключение следует сказать несколько слов о терапевтической роли поведения женщины, весьма важном при всех синдромах, при синдроме же корковой составляющей, в особенности у лиц тревожно-мнительных, приобретающем решающее значение для исхода заболевания. Как много психогенных форм, если они попадают в «хорошие» руки, излечивается, так сказать, латентно, без вмешательства врача! В других случаях роль врача в излечении больного с синдромом корковой составляющей исчерпывается беседой с женщиной.

Понятно отсюда, что серьезно относящийся к своему делу врач при лечении страдающего импотенцией не может суживать поле своего зрения, ограничивая все свое клиническое и аналитическое внимание только пациентом, а должен рассматривать его во взаимосвязи с женщиной, сопоставлять его и ее запросы, его и ее соматические, нервно-физиологические и психологические данные, его и ее опытность в сексуальных вопросах. Очень часто приходится беседовать не столько с больным, сколько с женщиной, не его, а ее инструктировать и наставлять.

По вопросу о профилактике половых расстройств прежде всего, дабы не повторяться, следует напомнить все те соображения, которые подробно излагались уже выше; о вреде прерванных и фракционированных сношений, а также эротических фантазий и *irritatio frustrata* и, наконец, о соблюдении условий нормального формирования корковых условнорефлекторных половых комплексов. Было бы желательно, чтобы врачи и в индивидуальных беседах с больными, и в своей санитарно-просветительной работе объясняли населению вред всякого рода отклонений и ненормальностей в проведении полового акта, указывали на противоестественность повторных сношений (следующих одно за другим), объясняли желательность для супругов спать на отдельных койках.

Особенное внимание следует уделять юношам в возрасте полового созревания. Необходимо принимать все меры к тому, чтобы не дать у них развернуться явлениям юношеской гиперсексуальности [как это было у Л. (24) и С. (25)]. Для этого следует воспитывать у них раз-



нообразные и стойкие интересы, в том числе побуждать их к активному участию в технических кружках, систематическим занятиям физкультурой и спортом, участию в спортивных состязаниях. Успеху в этом отношении способствуют и богатое оснащение школ, и широкая сеть технических станций и стадионов. Большое значение имеет совместное обучение, которое приучает мальчика с младших классов видеть в девочке товарища по учебе и играм и предупреждает то дразнение воображения, которое получается, когда юноши и девушки переходного возраста встречаются главным образом на вечеринках и танцплощадках, а не в учебно-трудовой обстановке.

---

1.  
отсу  
ние  
нени  
мени  
осла  
эква  
семен  
2.  
логи  
широ  
комп  
ских,  
вани  
3.  
проя  
невр  
прич  
чист  
сим  
помс  
низо  
он п  
спец  
каза  
4.  
наря  
стад  
тивн  
рых  
опре  
и ос



---

\*

---

## ВЫВОДЫ

1. Под импотенцией следует понимать не только отсутствие или ослабление эрекций, но и всякое нарушение нормального протекания полового акта в виде изменений длительности копулятивной стадии (преждевременные истечения семени, функциональный асперматизм), ослабления или отсутствия сексуальных ощущений, неадекватности половых проявлений (приапизм, потери семени вне полового акта) и т. п.

2. Импотенция не является ни самостоятельной нозологической единицей, ни симптомом. Это сложный и широко варьирующий в своих проявлениях симптомокомплекс, встречающийся при различных общесоматических, эндокринных, нервных и урологических заболеваниях.

3. Общесоматические, эндокринные и урологические проявления наблюдаются не при всех видах импотенции, неврологические же проявления наблюдаются всегда, причем проявления эти в большинстве случаев носят чисто функциональный характер и «органической» симптоматикой не сопровождаются. Поэтому оказание помощи страдающему импотенцией должно быть организовано таким образом, чтобы первичное обследование он проходил у невропатолога или психиатра, другие же специалисты должны привлекаться в зависимости от показаний.

4. В физиологическом протекании полового сношения, наряду с «психической», копулятивной и эякуляторной стадиями, следует различать нейро-гуморальную, копулятивную и эякуляторную составляющие, каждая из которых характеризуется функциональным вовлечением определенных отделов центральной нервной системы, и особо выделять корковую составляющую, обусловли-



...ую цельность и адекватность протекания половых функций.

5. Одним из ведущих безусловнорефлекторных механизмов, определяющих связь между отдельными стадиями, является закон суммации раздражений. Очередность наступления отдельных стадий в свою очередь определяется высотой порогов взаимодействующих центров.

Физиологические свойства спинномозговых половых центров (эрекционного и эякуляторного) отличаются от физиологических свойств ряда других спинномозговых центров длительностью рефрактерного периода, что связано с периодичностью их деятельности.

6. Ведущая роль коры головного мозга в протекании физиологических процессов, связанных с совокуплением, проявляется на всем протяжении копулятивного цикла. На первых стадиях (до интродукции) кора является главным образом системой, регулирующей уравнивание между организмом и внешней средой. Чем ближе к завершению копулятивного цикла, тем более выступает «внутренняя» интегрирующая функция коры — уравнивание межцентральных соотношений — создание единства и целостности в работе множества нервных центров.

7. Оргазм представляет распространение чувствительных импульсов со слизистой простатической части уретры (семенной бугорок) на связанные с половыми функциями отделы зрительных бугров, возбудимость которых к моменту эякуляции оказывается повышенной благодаря суммированному действию импульсов, приходящих с эрогенных зон полового члена. Интеграция различных чувствительных импульсов и порогов возбудимости, а также осознанное восприятие оргастических ощущений обеспечиваются корой головного мозга.

8. Вследствие того что «органические» симптомы со стороны нервной системы у страдающих импотенцией встречаются крайне редко, исследование их по необходимости должно быть функционально-динамическим. Это значит, что невропатологу необходимо оперировать не столько привычными понятиями о выпадении функции или расторможении ее, обусловленных грубыми анатомическими разрушениями нервных центров, проводящих путей или периферических аппаратов, сколько главным образом понятиями о повышении



рефрактерности анатомически неизмененных центров, об изменениях в соотношении возбуждательного и тормозного процессов в связи с наличием, обширностью и характером корковых условнорефлекторных комплексов, а также понятиями о патологических изменениях порогов возбудимости.

Патологическое повышение и понижение порогов возбудимости, например, эякуляторного центра, имеют свои клинические эквиваленты (укороченная копулятивная стадия, очень частые, а в ряде случаев и рано наступившие поллюции — признаки патологического понижения порога возбудимости эякуляторного центра; стойкое удлинение копулятивной стадии, редкость или отсутствие поллюций — признаки повышения порога его возбудимости).

9. Синдром нарушения нейро-гуморальной составляющей, связанный с патологическими изменениями субталамического нейро-гуморального центра или некоторых эндокринных желез, имеющих влияние на половые функции, характеризуется ранним и глубоким снижением либидо, влекущим за собой вторичные изменения в протекании всех других составляющих копулятивного цикла; эрекции же на самых глубоких стадиях поражения, хотя и в зачаточной форме, всегда сохраняются.

10. Синдром расстройств корковой составляющей, связанный с нейродинамическими нарушениями корковых условнорефлекторных комплексов половой сферы, может проявляться в самых разнообразных формах, в любой стадии копулятивного цикла. Наиболее частые формы характеризуются диссоциацией в силе спонтанных (обычно сохраняющихся) и адекватных (раньше и глубже поражаемых) эрекций, а также неустойчивостью половых проявлений (силы эрекций, времени наступления эякуляций и т. п.) в связи с изменениями внешней обстановки.

11. Синдром нарушения эрекционной составляющей, связанный с патологией спинномозгового центра эрекции, характеризуется параллельным ослаблением как адекватных, так и спонтанных эрекций при сохраненном либидо в гипофункциональном варианте и резким усилением эрекций в сочетании с не менее резким ослаблением положительных сексуальных ощущений в случаях «гиперфункциональных».



12. В синдроме расстройств эякуляторной составляющей ведущим внешним проявлением является изменение порога возбудимости спинномозгового центра эякуляции, а основным патогенетическим механизмом — дезинтеграция межцентральных нервных отношений в системе половых центров вследствие нарушения контроля коры. Симптоматика синдрома: изменение длительности копулятивной стадии (как в сторону удлинения, так и укорочения), потери семени в неадекватной обстановке (при эмоциях, дефекации), в конечных стадиях — полная дезинтеграция отдельных составляющих заключительной стадии полового акта.

13. Патогенетическое лечение преждевременной эякуляции методом блокад весьма эффективно. Это подтверждает действительность разработанных А. Д. Сперанским и А. В. Вишневым способов воздействия на центральную нервную систему.

Абрамов Д.  
венерическ  
Альбов Н.  
скими мет  
№ 4, стр.  
Альтман А.  
лата, Невр  
Аменицкий  
вания и их  
Анисимова  
и Михай  
ловскому  
ническая  
Анисимов  
ский И.  
вопросу о  
ская меди  
Алтер И. М.  
в XXIII—X  
Аркин Е. А.,  
ный возра  
Аркин Е. А.  
в кн.: Род  
Архангель  
рефлексов  
Асратян Э.  
гетативные  
1941, № 3,  
Аствацату  
избранных  
Аствацату  
сущности э  
Балабан Я.  
невропатоло  
Балонов Л.  
и Чистов  
острых инф  
т. XIX, 1950  
Барадулин  
1916, № 27.  
Барулин К.  
их синтетиче  
ред. А. П. Ф  
11 Механизмы имп



## ЛИТЕРАТУРА

- Абрамов Д. Н., Случай приапизма, Русский журнал кожных и венерических болезней, 1910, № 5.
- Альбов Н. А., Опыт воздействия на вегетативные центры физическими методами, Невропатология и психиатрия, 1938, т. VII, № 4, стр. 72.
- Альтман А. Е., Случай содомии и некрофилии у тяжелого психопата, Невропатология и психиатрия, 1940, т. IX, № 5, стр. 112.
- Аменицкий Д. А., Навязчивые, сверхценные и бредовые образования и их судебнопсихиатрическое значение, Дисс., М., 1943.
- Анисимова В. В., Волынский А. М., Милкман И. В. и Михайловский И. О., Влияние тестолигатуры по Михайловскому на высшую нервную деятельность старой собаки, Клиническая медицина, 1936, № 4, стр. 528.
- Анисимова В. В., Куксинская Г. Ф. и Михайловский И. О., Экспериментальные и клинические данные к вопросу об «омоложении» посредством тестолигатуры, Клиническая медицина, 1936, № 4, стр. 531.
- Аптер И. М., Сексуальные неврозы и их терапия, Acta medica, в XXIII—XXIV, Харьков, 1929, стр. 66.
- Аркин Е. А., Половая проблема в раннем детстве, в кн.: Дошкольный возраст, М., 1948, стр. 313.
- Аркин Е. А., Что должны знать родители по половому вопросу, в кн.: Родителям о воспитании, М., 1949.
- Архангельский В. М., О возможности образования условных рефлексов у кастратов, Врачебное дело, 1935, № 2, стр. 183.
- Асратян Э. А., Влияние мозжечка и коры большого мозга на вегетативные функции организма, Невропатология и психиатрия, 1941, № 3, стр. 35.
- Аствацатуров М. И., Соматические основы эмоций, Сборник избранных трудов, Л., 1939, стр. 320.
- Аствацатуров М. И., Современные неврологические данные о сущности эмоций, Сборник избранных трудов, Л., 1939, стр. 328.
- Балабан Я. М., Ночное недержание мочи у взрослых, Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1934, № 8, стр. 110.
- Балонов Л. А., Сандомирский М. И., Трауготт Н. Н. и Чистович А. С., Опыт нейрофизиологического изучения острых инфекционных психозов, Невропатология и психиатрия, т. XIX, 1950, № 4, стр. 69.
- Барадудин Г. И., О кистах vesiculae prostaticae, Русский врач, 1916, № 27.
- Барулин К. И., Химия и фармакодинамика половых гормонов и их синтетических аналогов, Вопросы практической урологии, под ред. А. П. Фрумкина, изд. ЦИУ, М., 1949, стр. 85.



- Бедер В. Л., К вопросу о генито-супраренальном синдроме, Труды клиники нервных болезней Киевского института для усовершенствования врачей, т. I, Киев, 1928, стр. 214.
- Бейлин И. А., Майзель М. Б. и Хургин М. И., Раннее половое созревание с акромикрией, аномалией V пальца, с ранним климактерием, Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1934, № 8, стр. 141.
- Бельман Е. Л., Расстройство сексуальных функций при клещевом энцефалите, Невропатология и психиатрия, 1946, № 2, стр. 36.
- Бехтерев В. М., Лечение внушением превратных половых влечений и онанизма, Обзорение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии, 1898, № 8, стр. 587—597.
- Бехтерев В. М., Основы учения о функциях мозга, в. VI, ПТГ, 1906.
- Бехтерев В. М., Боязнь полового бессилия и coitus как причина половой неспособности, СПб, 1907.
- Бехтерев В. М., О половом оздоровлении, Медицинское обозрение, 1910, т. 74, № 13, стр. 199.
- Бехтерев В. М., О половых извращениях, как патологических сочетательных рефлексах, Обзорение психиатрии и экспериментальной психологии, 1914, № 7—9, стр. 357.
- Бехтерев В. М., Общая диагностика болезней нервной системы, Часть II, ПТГ, 1915, стр. 192.
- Бехтерев В. М., Развитие полового влечения с точки зрения рефлексологии, Русский врач, 1918, т. XVII, № 29—32, стр. 169, № 33—36, стр. 193.
- Бехтерев В. М., Значение полового влечения в жизнедеятельности организма, М., Изд-во Наркомздрава РСФСР, 1928.
- Бирман Б. Н., Сущность и классификация неврозов в свете учения акад. И. П. Павлова, Советская невропсихиатрия, Сборник II, 1939, Л., стр. 362.
- Блуменау Л. В., Мозг человека, изд. II, 1925, стр. 45—46.
- Богданов П., Очерк современного состояния вопроса о физиологических функциях предстательной железы, Хирургия, 1911 август.
- Боголепов Н. К., Коматозные состояния, М., 1950, стр. 312.
- Богораз Н. А., О профессиональной поллюции и сперматоррее, Русский врач, 1902, № 34 и 36.
- Богораз Н. А., Восстановительная хирургия, т. II, ч. 1, гл. 8 — Восстановительные операции на половых органах; гл. 9 — Пересадка эндокринных желез, М., 1948.
- Бородин М. А., Влияние гальванического пояса на половой аппарат самцов кроликов, Известия Института физических методов лечения имени Сеченова, т. III, в. 3, 1936.
- Брейтман М. Я., Клиническая семиотика и дифференциальная диагностика эндокринных заболеваний, Л., 1949.
- Бруханский Н. П., Материалы по сексуальной психопатологии, М., 1927.
- Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, 1947.
- Вагина А. А., Тканевая терапия нервных органических заболеваний, Авторефераты научных работ Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева за 1947 г., Л., 1948, стр. 53.
- Вайнштейн З. В., Лечение полового бессилия методом пересадки хряща, Невропатология и психиатрия, 1949, № 3, стр. 74.



- Вартапетов Б. А., Некоторые физиологические наблюдения над действием пантокрина и экстрактов пант, Врачебное дело, 1935, № 12, стр. 1005.
- Васильев А. И., Клиника семенного бугорка, Хирургический архив Вельяминова, 1913, № 1, стр. 45.
- Васильев А. И., Заболевания семенного бугорка, ПТГ, 1913.
- Васильев А. И., Уретроскопия и эндоуретральные операции, Л., 1925.
- Введенский В. М., О семенных железах и семенных пузырьках у детей, Дисс., 1900.
- Вегер А., Письмо в редакцию (По поводу статьи Б. И. Лозинской и С. Р. Шульман «Расстройства мочеиспускания и потенции, их место и значение в симптоматике ртутной интоксикации»), Невропатология и психиатрия, 1941, № 2, стр. 132.
- Виноградов В. В., Роль придатка мозга в физиологии и патологии, Acta medica, в. X, Харьков, 1926.
- Виш И. М., Расстройство сексуальных функций при хроническом эпидемическом энцефалите, Невропатология и психиатрия, 1937, № 10, стр. 152.
- Вишневский А. В., К вопросу о физиологическом действии секрета предстательной железы, Русский врач, 1909, № 46, стр. 1553.
- Вишневский А. В., О влиянии на фагоцитоз секрета предстательной железы, Русский врач, 1910, № 12.
- Вишневский А. В., Новокаиновый блок нервной системы как метод воздействия на трофические расстройства тканей, Клиническая медицина, 1934, № 12.
- Вишневский А. В., Новокаиновый блок, Труды II Закавказского съезда хирургов, 1937.
- Вишневский А. В., Некоторые данные к механизму действия новокаиновой блокады, Труды совещания по местному обезболиванию и лечению воспалительных процессов, М., 1939.
- Вишневский А. В., Нервный фактор в раневом процессе, Военно-медицинский журнал, 1944, ноябрь-декабрь, стр. 19.
- Войнов Б. Н., О патологоанатомических изменениях семенных желез при скарлатине, дифтерии, сыпном тифе и крупозном воспалении легких, Дисс., ПТГ, 1896.
- Воронов С., Гистологические изменения и физиологические явления при трансплантации желез, Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, № 8, стр. 171.
- Вяземский Н. М., Синдром эйфории при опухолях головного мозга и его локально-диагностическая оценка, Невропатология и психиатрия, 1938, № 4, стр. 86.
- Выржиковский С. Н., Неопубликованные опыты, 1935, по книге Майорова Ф. П., История учения об условных рефlekсах, М., 1948, гл. XV и XXVIII.
- Галант И. Б., Мастурбация и автокастрация в картине шизофренически-параноидного заболевания, Журнал невропатологии и психиатрии имени Корсакова, 1928, № 3 и 4.
- Гарбер Е. И., О реакции центральной нервной системы лягушки на асфиксию, Архив патологии, 1949, № 2, стр. 59.
- Гейманович А. И. и Лещенко Г. Д., Локализационный и биогенетический принципы в неврологическом мышлении, Современная психоневрология, 1931, № 1.
- Геселевич М. С., Случай евнухондии (с точки зрения годности к военной службе), Врачебная газета, 1916, № 47, стр. 772.



- Гиллярковский В. А., Пути проникновения достижений физиологии в психиатрию, Невропатология и психиатрия, 1948, № 2. —
- Гирголав С. С., Os penis у человека, Работы хирургической клиники Оппеля, кн. IV, ПТГ, 1912.
- Гирголав С. С., Детородный член, Энциклопедия практической медицины, под ред. Л. Я. Якобзон, ПТГ, 1915.
- Голант Р. Я., Диэнцефалопатические психозы с периодическим течением, Невропатология и психиатрия, 1941, № 3, стр. 18.
- Гольц Е. П. и Шейвехман Б. Е., Влияние адекватных раздражений обонятельного рецептора на изменения слухового порога, Материалы по физиологии рецепторов, М., 1948, стр. 30.
- Грамматчиков и Оссендовский, К вопросу о влиянии курения на организм человека, Врач, 1887, № 1, 3, стр. 11.
- Грехов В. В., К вопросу о перивентрикулярных энцефалитах с локализацией в III желудочке, Вопросы нейрохирургии, 1939, № 4, стр. 64.
- Гринштейн А. М., Висцеральная нервная система и боль, Невропатология и психиатрия, 1938, № 5, стр. 3.
- Гринштейн А. М., Пути и центры нервной системы, М., 1945.
- Губергриц М. М., Более выгодный способ дифференцирования внешних раздражений, Дисс., ПТГ, 1917.
- Гуревич М. О., Нервные и психические расстройства при закрытых травмах черепа, М., 1948.
- Давиденков С. Н., Постконтузионная дизартрия, Невропатология и психиатрия, 1945, № 1, стр. 78.
- Дыскин И. В., К вопросу о патологии нервной системы при гипотиреозе, Невропатология и психиатрия, 1938, № 4, стр. 99.
- Евзерова Э. К., Расстройство сексуальных функций при эпидемическом энцефалите, Врачебное дело, 1929, № 7, стр. 463.
- Зарцын Д. О., Изменения в характере детей, страдающих хроническим эпидемическим энцефалитом, Врачебная газета, 1926, № 14, 15, 16, стр. 709—715, 764—768.
- Зачелицкий Р. А., К вопросу о природе позднего астеноипохондрического синдрома после закрытой травмы черепа, Авторефераты научных работ Института имени В. М. Бехтерева за 1947 г., Л., 1948, стр. 72.
- Захарьин Г. А., Клинические лекции и избранные статьи, М., 1909.
- Зборовская И. И., Особенности рефлекса «что такое?» у обезьян, Вопросы общей и клинической невропатологии, т. II, Л., 1949, стр. 51, 57—58.
- Зеленый Г. П., Опыт физиологического анализа неврозов, Сборник работ, посвященный 75-летию И. П. Павлова, 1924, стр. 239.
- Зубков А. А., Внести полную ясность, Медицинский работник, № 897 от 13 апреля 1950 г.
- Иванов И. И., Искусственное оплодотворение домашних животных, ПТГ, 1910.
- Иванов И. И. и Андреев Н. Н., Исследование на ферменты семенной жидкости собаки, Архив ветеринарных наук, 1916, № 5.
- Иванов-Смоленский А. Г., Основные проблемы патологической физиологии высшей нервной деятельности человека, М. — Л., 1933.



- Исаев В. В., Универсальная фракционированная кварц-эритема в терапии функциональных заболеваний центральной нервной системы, Невропатология и психиатрия, 1942, № 1—2, стр. 41.
- Иценко Н. М., Неврология так называемой алиментарной дистрофии, Вопросы клинической невропатологии, Сборник работ, посвященный 35-летию деятельности Н. М. Иценко, Воронеж, 1949, стр. 48.
- Кавыршин А. Я., Суммационная хронаксия в дифференциальной диагностике поражений вестибулярного аппарата, Невропатология и психиатрия, 1940, № 11, стр. 63.
- Канарейкин К. Ф. и Воробьев Н. П., Психопатологические синдромы при энцефалитах ревматического происхождения, Невропатология и психиатрия, 1940, № 5, стр. 39.
- Квинт Л. А., О дисглиндкулярном нанизме, Врачебное дело, 1925, № 24—26, стр. 1927.
- Киричинский А. Р., Вегетативно-сегментарная физиотерапия, М., 1949.
- Клаф Л. Л., Клинические наблюдения над действием пантокрина, Врачебное дело, 1935, № 12, стр. 1012.
- Ковалевский П. И., Психология пола, Половое бессилие и другие половые извращения и их лечение, ПБГ, 1908.
- Корганов Я. Н., Бурсиан Р. Р., Щурова Л. И. и Воронкина Е. Ф., Клиника, рентгенодиагностика и рентгенотерапия опухолей гипофизарной области, Опухоли мозга и вопросы нейрохирургии, Ростов-на-Дону, 1936, стр. 273.
- Коровицкий К. И., О внутреннем отделении половых желез, Русский врач, 1912, № 41, стр. 1707.
- Кравков С. В., Взаимодействие органов чувств, М., 1948.
- Крылов Н. Л., О содержании коллоида в щитовидной железе при некоторых физиологических состояниях, Советская невропсихиатрия, т. III, Л., 1940, стр. 492.
- Кудряшов Б. А., Биологические основы учения о витаминах, М., 1948, глава XVIII — Жирорастворимые витамины, Группа витаминов Е.
- Кузнецов В. Н., Материалы к вопросу о влиянии внутренней секреции щитовидной и половых желез на обмен веществ, Дисс., ПТГ, 1914.
- Кузьминская Р. А., Лечение вегетативных дистоний корнем жень-шень, Невропатология и психиатрия, 1949, № 2, стр. 62.
- Куимов Д. Т., Болезнь Барде-Бидля как церебральный дистрофический процесс, Невропатология и психиатрия, 1938, № 9, стр. 17.
- Кулькова Е. Ф., Лечение витамином Е прогрессивных мышечных атрофий, Вопросы общей и клинической невропатологии, Л., т. I, в. I—III, стр. 178.
- Лаврентьев Н. Н., Душевные болезни и половые преступления, Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1928, № 1, стр. 58.
- Леденева С. Л., Экспериментальное исследование половых вегетативных рефлексов при вибрационных раздражениях, Известия Института физических методов лечения им. И. М. Сеченова, т. III в. III, 1936.
- Лещенко Г. Д., Светник З. Ю. и Сафонова Г. А., Инфекционные дизэнцефалиты, Врачебное дело, 1948, № 8, стр. 695.



- Лившиц Р. О., Рентгенотерапия при инкреторной недостаточности мужских половых желез, *Врачебная газета*, 1925, № 15—16.
- Линтварева Н., Сходство и различие биологических реакций пролана и гормона передней доли гипофиза, *Врачебное дело*, 1935, № 5, стр. 405.
- Линченко Н. М., Неврологическая дифференциация опто-хиазмальных арахноидитов, *Вопросы нейрохирургии*, 1948, № 5, стр. 29.
- Лобова Л. П., Психические нарушения при ограниченных менингоэнцефалитах и абсцессах в поздней фазе огнестрельных травм черепа, *Невропатология и психиатрия*, 1948, № 6, стр. 41.
- Лозинская Б. И. и Шультман С. Р., Расстройства мочеиспускания и потенции, их место и значение в симптоматике ртутной интоксикации, *Невропатология и психиатрия*, 1939, № 7, стр. 63.
- Лукашев В. А., Колотиллов И. К. и Куриденко И. С., О лечении сексуальной неврастении у мужчин эндотермией, *Невропатология и психиатрия*, 1937, № 8.
- Лурья Р. А., Внутренняя картина болезней и натрогенные заболевания, М., 1944.
- Лысаковский И. В., Материалы к вопросу о патоморфологии желез внутренней секреции при психозах, *Дисс.*, М., 1944.
- Майоров Ф. П., К вопросу о влиянии полового возбуждения на высшую нервную деятельность у собак, *Архив биологических наук*, 1935, № 2, стр. 223.
- Макаренко А. С., Воспитание в семье, Лекция 8 — Половое воспитание, Куйбышев, 1949, стр. 78.
- Макаренко А. С., Книга для родителей, М., 1949, Глава седьмая.
- Маньковский Б. Н., Опухоли, исходящие из краниофарингеомканала, их выделение из сферы селлярных опухолей, их клиника и патология, Опухоли мозга и вопросы нейрохирургии, Ростов-на-Дону, 1936, стр. 38.
- Маргулис М. С. и Кватер Г., Нервная система в биологии и патологии женской половой сферы, 1929.
- Маркелов Г. И., Оптико-вегетативная система, *Невропатология и психиатрия*, 1945, № 3, стр. 3.
- Маркелов Г. И., Биологические значения оптико-вегетативной системы, *Медицинский журнал АН УРСР*, 1949, № 3, стр. 20.
- Меграбян А. А. и Давтян С. А., Посттравматический дефект и развитие личности, Труды III Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, 1950.
- Мечников И. И., Этюды о природе человека, М., 1917.
- Мечников И. И., Этюды оптимизма, М., 1917.
- Миленушкин И. Ф., К вопросу об этиологии и лечении приапизма, *Русский врач*, 1912, № 52, стр. 2105.
- Миц А. Я., Варианты припадков диэнцефальной эпилепсии, Труды Киевского психоневрологического института, в. XII, 1949, стр. 141.
- Миц Я. И., Нейросомато-вегетативные нарушения в раннем периоде закрытых травм черепа военного времени, *Невропатология и психиатрия*, 1949, № 1, стр. 59.
- Михайлов Н. А., Новейшие данные по вопросу о причинах и лечении мужского полового бессилия, *Врачебный вестник*, 1908, № 7—9.
- Михайлов Н. А., К патологии задней уретры, *Врачебный вестник*, 1909, № 3.



- Михеев В. В., Дистрофия миотоника или болезнь Баттен-Штейн-нерт-Куршмана, Невропатология и психиатрия, 1938, № 7—8, стр. 105.
- Михеев В. В., Невропатология злокачественных новообразований, Свердловск, 1947.
- Молочек А. И., Эпидемический энцефалит, Глава из книги Судебная психиатрия, под ред. Бунеева А. Н., Фейнберг Ц. М. и Халецкого А. М., М., 1949.
- Моргулис Б. И., Аномалии роста и развития, Харьков, 1934.
- Мясищев В. И., Пограничные состояния при последствиях закрытых травм мозга, Труды III Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, 1950, стр. 140.
- Неменов М. И., О влиянии рентгенизации яичек на предстательную железу, Архив биологических наук, 1916, № 4—5.
- Неменов М. И., О биологическом действии рентгеновых лучей, Русский врач, 1916, № 27.
- Неменов М. И., Рентгенотерапия, ПТГ, 1917, стр. 3, 8, 14—15.
- Оппель В. А., Заболевание желез с внутренней секрецией (pancreas, надпочечники и придаток мозга), Acta medica, в. X, 1926, Харьков, стр. 99.
- Павлов Н. А., О патологоанатомических изменениях семенных желез в старческом возрасте, Дисс., ПТГ, 1894.
- Павлов И. П., Лекции о работе больших полушарий головного мозга, Л., 1927.
- Павлов И. П., Отзыв на книгу В. М. Бехтерева «Основы учения о функциях мозга», Рукописные материалы И. П. Павлова, Издание Академии наук СССР, 1949, стр. 97.
- Павловские среды, Издание Академии наук СССР, т. II, 1949, стр. 600.
- Павлова А. М., Материалы к вопросу о влиянии кастрации на условнорефлекторную деятельность собаки, Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова, т. VII, 1937.
- Пеликан Е., Судебно-медицинское исследование скопчества, ПТГ, 1875.
- Петрова А. Е., Случай убийства в период полового созревания, Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1928, № 5—6, стр. 701.
- Петрова М. К., Влияние кастрации на условнорефлекторную деятельность и поведение собак различного типа нервной системы, Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова, т. IV, в. I, 1936.
- Петрова М. К., Бром и его влияние на кастратов-собак, Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова, т. VII, 1937, стр. 5.
- Петрова М. К., Об излечении бромом с кофеином кастрата сильного уравновешенного типа от длительно (1½ года) продолжавшегося невроза, Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова, т. VII, 1937, стр. 105.
- Петрова М. К., Изменение тонуса больших полушарий у собак кастратов под влиянием повышенной половой возбудимости, Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова, т. VII, 1937.
- Петрова М. К., Зависимость величины условных рефлексов от количества подкрепляющего вещества у кастратов-собак раз-



- личного типа нервной системы, Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова, т. VII, 1937, стр. 179.
- Петрова М. К., Образование условных нервных связей у раннего кастрата (щенка), Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова, т. VII, 1937.
- Петрова М. К., Перенапряжение тормозного процесса у собак-кастратов различного типа нервной системы, Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова, т. VII, стр. 259.
- Петрова М. К., Серия кастратов-собак различного типа нервной системы в более поздние периоды после кастрации, Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова, т. VII;
- Сообщение 1 — О влиянии различной длины промежутков между условными раздражителями на величину условных рефлексов у слабых тормозных кастратов и у сильного возбудимого, стр. 279;
- Сообщение 2 — Испытание действия люминала на высшую нервную деятельность кастратов слабого и сильного нервных типов и сравнительная оценка его действия с бромом, там же, стр. 331;
- Сообщение 3 — Переделка противоположных условных раздражителей, в данном случае метрономов разной частоты ударов, в обратные: у кастратов различного типа нервной системы, сильных и слабых (Патологическая инертность раздражительного процесса), стр. 379;
- Сообщение 4 — Кастрат уравновешенного типа, исключительной силы, типичный представитель сангвинического темперамента, при жизненных затруднениях (случай циркулярного невроза);
- Сообщение 5 — Кастрат возбудимого типа при встрече с жизненными затруднениями (случай изолированного заболевания одного пункта в звуковом анализаторе мозговой коры) стр. 499;
- Сообщение 6 — Ультрапарадоксальная фаза и ее механизмы, стр. 535.
- Петрова М. К., Серия кастратов-собак различного типа нервной системы в еще более поздние периоды после кастрации, Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова, т. VII, 1937.
- Сообщение 1 — О совместном применении брома с кофеином при хронической ультрапарадоксальной фазе и общей взрывчатости раздражительного процесса у кастрата средней силы нервной системы, стр. 591;
- Сообщение 2 — О комбинированном действии брома с кофеином при лечении болезненного состояния, вызванного переделкой положительного и тормозного рефлексов в противоположные, у собак тормозимого типа, стр. 469;
- Сообщение 3 — Влияние перестановки противоположных условных раздражителей (в данном случае метрономов различной частоты ударов) каждого на место другого и на их переделку, стр. 729.
- Петрова М. К., О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме, Л., 1946, стр. 42.



- Пинес Л. Я., Новейшие экспериментальные данные нашей лаборатории о спинномозговой иннервации желез внутренней секреции, Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1934, т. III, в. 2—3, стр. 204.
- Платонов К. И., К учению о природе гипноза и гипносуггестивной терапии как лечебном факторе, Современная психоневрология, 1926, т. III, № 3, стр. 132.
- Попов Е. А., О некоторых условиях образования навязчивых состояний, Советская психоневрология, 1934, № 4.
- Попов Е. А., Патологически прочные условные рефлексы как основа некоторых расстройств внутренних органов, Врачебное дело, 1947, № 8.
- Попов Н. А., О физиологическом действии физических агентов, М., 1940.
- Попов Н. А., О хиазмальном синдроме при опухолях гипофизарной области, Вопросы нейрохирургии, 1946, т. X, № 6.
- Попова В. Н., Случай опухоли III желудочка, Сборник к 35-летию Н. М. Иценко, Воронеж, 1949, стр. 114.
- Преображенский А. П., Органотерапия, М., 1944.
- Пуссеп Л. М., О мозговых центрах, управляющих эрекцией полового члена и семяотделением, Дисс., СПб., 1912.
- Ратнер Я. А., К клинике и патогенезу тетании, Невропатология и психиатрия, 1938, № 7—8, стр. 21.
- Рубашев С. М., Физиология и патология секрции предстательной железы, Вопросы научной медицины, 1913, № 5—6.
- Рыбаков Ф. Е., Душевные болезни, М., 1916.
- Светличный В. А., К вопросу о табетических остеоартропатиях позвоночника, Советская невропсихиатрия, II, Л., 1939, стр. 209 (213).
- Сеченов И. М., Физиология нервной системы, Отдел II, глава IX, в сб.: Физиология нервной системы, М., 1952, т. III, кн 2, стр. 492.
- Симсон Т. П., К вопросу о психических изменениях при эпидемическом энцефалите, Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1926, стр. 35 (48).
- Ситенко В. М., Облитерирующий энлартеринит и облитерирующий артериосклероз брюшной аорты, Вопросы нейрохирургии, 1949, № 4, стр. 8.
- Скляр В. И., Случай полового метатропизма в раннем детском возрасте, Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1933, № 3, стр. 124.
- Слетов Н. В., Половая неврастения, ее причины и лечение, М., 1910.
- Слуцкая М. М., Аморальность при психозах после эпидемического энцефалита, Современная психоневрология, 1926, т. III, № 1—2, стр. 53.
- Смирнов Б. Л., К вопросу о корковой иннервации мочевого пузыря и прямой кишки, Современная психоневрология, 1925, № 6—7, стр. 108 (19).
- Смирнов В. А., Лечение ионтофорезом с кокаином тазовых расстройств при ранениях и контузиях спинного мозга, Госпитальное дело, 1945, № 10—11, стр. 18.
- Соболев И. И., Лечение гипертрофии предстательной железы метилтестостероном, Вопросы практической урологии, под ред. А. П. Фрумкина, ЦИУ, М., 1949, стр. 110.



- Соловейчик Д. И., Влияние так называемых операций омоложения на высшую нервную деятельность, Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова, т. IV, 1932.
- Сперанский А. Д., Элементы построения теории медицины, ВИЭМ, 1935.
- Стойко А. Г., Хронический никотинизм и его влияние на нервную систему и психику, Вопросы нервно-психического оздоровления трудящихся, Горький, 1935.
- Сухарева Г. Е., Некоторые дискуссионные вопросы современной психиатрии в свете наших данных о структуре посттравматических состояний, Труды Центрального института психиатрии, т. I, М., 1940.
- Тарновский В. М., Извращение полового чувства, ПТГ, 1884.
- Тарновский В. М., Половая зрелость, ПТГ, 1891.
- Ухтомский А. А., Принцип доминанты, Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 1925.
- Ученые записки Казанского университета, 1912, март (Данные анкеты, произведенной научным студенческим кружком).
- Фавр В. В., К вопросу о половых сношениях, о венерических болезнях и онанизме учащейся молодежи (результаты харьковской анкеты среди студентов), Русский журнал кожных и венерических болезней, 1910, № 4.
- Фронштейн Р. М., Урология, М., 1949.
- Фрумкин А. П., Синтетические аналоги половых гормонов, Клиническая медицина, 1949, № 10, стр. 38.
- Футер Д. С., Клинические синдромы при внутрижелудочковых опухолях, Проблемы неврологии и психиатрии, Киев, 1939, стр. 261.
- Хольцов Б. Н., Функциональные расстройства мужского полового аппарата и функциональные расстройства мочевых органов нервного происхождения, Л., 1926.
- Хольцов Б. Н., Повреждения и заболевания предстательной железы, ПТГ, 1909.
- Цуккер Б. В., К вопросу о применении пролана в психиатрической практике, Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, № 1, стр. 143.
- Чернышев А. С. и Лукомский И. И., К клинике и патологической анатомии энцефалита Б, Невропатология и психиатрия, 1940, № 12, стр. 30.
- Черяпкин В. И., К вопросу о некрофилии, Современная психоневрология, 1929, т. IX, № 10—11, стр. 775.
- Четвериков Н. С., К психопатологии опухолей головного мозга, Невропатология и психиатрия, 1939, № 7, стр. 69.
- Членов Л. Г. и Ильинский В. П., О содружественной эякуляции, Современная психоневрология, 1926, т. III, № 3, стр. 177.
- Членов Л. Г., Проблема локализации в свете восстановления функций, Невропатология и психиатрия, 1945, № 1, стр. 69.
- Членов М. А., Половая перелись московского студенчества и ее общественное значение, М., 1909.
- Шарапов В. И. и Вайнберг И. С., К вопросу о патогенезе преждевременной макрогонитосомии, Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1933, № 10.



- Шатский В. Л., Из гипнотерапевтической практики участкового врача, Современная психоневрология, 1926, т. III, № 4, стр. 313.
- Шахнович С. И., Об одном своеобразном диэнцефалическом синдроме, Невропатология и психиатрия, 1945, № 5, стр. 38.
- Шевкуненко В. И., К хирургической анатомии семенного бугорка, Хирургический архив Вельяминова, 1913, № 1, стр. 22.
- Штегин И. М., Половая сфера у больных с постэнцефалитическим паркинсонизмом, Современная психоневрология, 1930, т. II, № 9, стр. 181.
- Щербак А. Е., К вопросу о периодическом спинномозговом параличе, Клинические лекции по нервным и душевным болезням, Варшава, 1901, стр. 5—54.
- Щербак А. Е., К вопросу о влиянии никотина и курения табака на нервные центры, Врач, 1887, № 4, 5, 6, 8, 9.
- Щурова Л. И., Клиника опухолей лобной доли, Опухоли мозга и вопросы нейрохирургии, Ростов-на-Дону, 1936, стр. 157 (160).
- Якобзон Л. Я., Половое воздержание перед судом медицины (Анкета), Русский врач, 1905, № 18.
- Якобзон Л. Я., Евнухидия, ПТГ, 1913.
- Якобзон Л. Я., Половые извращения, Врачебная газета, 1917, № 5—6.
- Якобзон Л. Я., Половое бессилие, изд. 2-е, ПТГ, 1918.
- Якобзон Л. Я., Онанизм у мужчины и женщины, Л., 1928.
- Гэммонд У., Половое бессилие у мужчин, перевод с английского, Харьков, 1885.
- Орловский П., Половая слабость мужчины, перевод с немецкого, М., 1928, стр. 40, 41.
- Порош М., Половая жизнь, ее физиология и патология, перевод с немецкого, ПТГ, 1911.
- Роледер Г., Физиология и патология полового акта, перевод с немецкого, М., 1927, стр. 24.
- Фрейд З., Теория полового влечения, перевод с немецкого, М., 1911.
- Фрейд З., О психоанализе, Перевод с немецкого, М., 1912.
- Фюрбрингер П., Расстройства половых функций у мужчин, перевод с немецкого, М., 1896.
- Adler, Die mangelhafte Geschlechtsempfindung, Berlin, 1911.
- Brachet, Recherches expérimentelles sur les fonctions du système nerveux ganglionaire, Paris, 1839.
- Curschmann H., Die funktionellen Störungen der männlichen Genitalien, Zeimssen-Handbuch der Speziellen Pathologie und Therapie, B. IX, Leipzig, 1876.
- Effertz O., Über Neurasthenia sexualis, Physiologie der sexuellen Gemeingefühle, New-York, 1894.
- Ellis H., Die Physiologie des Normalen Geschlechtstriebes, Leipzig, 1912.
- Freud Paul, Med. Klinik., 1925, N. 46.
- Hirschfeld M., Naturgesetze der Liebe, Leipzig, 1912.
- Jones E., Intern. Ztschr. für Psychoanalyse, 1926, H. 3.
- Jonet E., Intern. Ztschr. für Psychoanalyse, 1927, H. 1, VIII.
- Lallemand M., Des pertes séminales involontaires, Paris, 1836.
- Löwenfeld L., Sexualleben und Nervenleiden, Wiesbaden, 1914.
- Masserman J. H., Behavior and Neurosis, Chicago, 1944.



- Mislavski u. Bormann, Die Sekretionsnerven der Prostata, Zentralblatt für Physiologie, 1898, B. 6.
- Moll A., Handbuch der Sexualwissenschaften, Leipzig, 1912.
- Müller L., Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarmes und des Genitalapparates, Dtsch. Ztschr. für Nervenheilkunde, 1902, B. 21.
- Nikolsky, Ein Beitrag zur Physiologie der Nervi erigentes, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1879.
- Nunberg H., Intern. Ztschr. für Psychoanalyse, 1926, H. 3.
- Oberholzer E., Über die Wirkung der Kastration auf die Libido sexualis, Sexual-Probleme, 1912, Dezember.
- Peyer A., Die nervösen Erkrankungen der Uro-Genitalorgane, Zügler-Oberländer, Klinisches Handbuch der Harn- und Sexualorgane, 4 Teil, Leipzig, 1894.
- Porosz, Über die Atonie der Prostata, monatsberichte für Urologie, 1912.
- Stekel W., Die Onanie, Vierzehn Beiträge zu einer Diskussion der Wiener Psycho-analytischen Vereinigung, Wiesbaden, 1912.
- Tarchanoff I., Physiologie des Geschlechtsapparates beim Froschen, Archiv für Physiologie, 1887.
- Wälder R., Intern. Ztschr. für Psychoanalyse, 1926, H. 3.
- Wortis J., Comparative Conditioned Neuroses, Annals of the New-York Academy of Sciences, 1953, v. 56, art. 2, p. 301—304.

КРАТКА

Большой

А.

Пл

Св

Б.

Б.

Б.

П

В.

Т

Д.

Т

Е.

Ж.

Жр.

З.

З.

З.

К.

К.



КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ, ОПИСАНИЕ  
КОТОРЫХ ДАЕТСЯ В ТЕКСТЕ

| Боль-<br>ной | Диагноз  | Стр. |
|--------------|--|------|
| А.           | Плюригландулярная эндокринопатия (тестикуло-<br>гипофизарный синдром) . . . . .  | 73   |
| Б.           | Сирингомиелия со вторичной субкомпенсацией<br>эрекционной и эякуляторной составляющих  | 67   |
| Б.           | ejaculatio praecox с дневной поллюцией . . .   | 139  |
| Б.           | Плюригландулярная эндокринопатия (гипофизар-<br>ный субанизм, вторичная аплазия тестикул)  | 74   |
| В.           | Туберкулез легких. Декомпенсация эрекционной<br>составляющей . . . . .   | 103  |
| Д.           | Травматическое повреждение corpus medullaris.<br>Декомпенсация эрекционной составляющей .  | 98   |
| Е.           | Сочетанная субкомпенсация эрекционной и нейро-<br>гуморальной составляющих. Туберкулезное по-<br>ражение носа . . . . .  | 105  |
| Ж.           | Ejaculatio praecox со вторичной субкомпенсацией<br>эрекционной составляющей . . . . .  | 139  |
| Жр.          | Ejaculatio praecox . . . . .   | 139  |
| З.           | Краниофарингеома. Адипозогенитальная дистро-<br>фия. Несахарный диабет . . . . .   | 78   |
| З.           | Двустороннее сужение паховых каналов после<br>неудачной герниотомии. Вторичная аплазия те-<br>стикул. Субкомпенсация нейро-гуморальной со-<br>ставляющей . . . . . | 72   |
| З.           | Стойко фиксировавшаяся ятрогенная декомпенса-<br>ция корковой составляющей с глубоким затор-<br>можением всех половых функций . . . . .                            | 89   |
| К.           | Декомпенсация нейро-гуморальной составляющей<br>вследствие позднего выявления рентгеностери-<br>лизации у пожилого мужчины . . . . .                               | 28   |
| К.           | Посткоммоционная церебрастения. Декомпенсация<br>нейро-гуморальной составляющей . . . . .  | 85   |



Продолжение

| Боль-<br>ной | Диагноз   | Стр. |
|--------------|---|------|
| Кв.          | Возрастная декомпенсация нейро-гуморальной составляющей . . . . .   | 27   |
| К.           | Арахнит конского хвоста. Декомпенсация эрекционной составляющей . . . . .   | 99   |
| К.           | Атоническая сперматоррея. Редуцированные (без эякуляций) дневные поллюции . . . . .   | 115  |
| К.           | Субкомпенсация эякуляторной составляющей со вторичным ослаблением эрекции, сочетанная с субкомпенсацией нейро-гуморальной составляющей (посткоммоционная) . . . . . | 143  |
| К.           | Субкомпенсация корковой составляющей, ятрогенно усиленная и протрагированная . . . . .  | 129  |
| К.           | Ejaculatio ante portas с частыми поллюциями   | 140  |
| Л.           | Эротическое фантазирование («психический онанизм») в периоде пубертатной гиперсексуальности. Дневные поллюции . . . . .   | 24   |
| М.           | Посттравматическая церебропатия. Начальное варикоцеле. Декомпенсация нейро-гуморальной составляющей (после закрытой травмы мозга)                                   | 85   |
| М.           | Физиологическая ejaculatio praecox, психогенно фиксированная . . . . .  | 91   |
| Об.          | Паркинсонизм. Глубокая вторичная субкомпенсация эякуляторной составляющей . . . . .   | 49   |
| Ов.          | Простатит. Сперматоррея. Начинаяющаяся вторичная субкомпенсация эрекционной составляющей  | 114  |
| П.           | Плюригландулярная эндокринопатия (гипофизарный субанизм, вторичная аплазия текстикул)   | 75   |
| П.           | Субкомпенсация эрекционной составляющей после irrationes frustratae . . . . .   | 107  |
| Р.           | Субкомпенсация корковой составляющей . . . . .  | 90   |
| Р.           | Замедленные эякуляции вследствие сочетанной субкомпенсации эякуляторной и корковой составляющих . . . . .   | 58   |
| Р.           | Остеомиелит крестцово-копчикового отдела позвоночника. Паренхиматозный простатит. Функциональный паралич эякуляторного центра с атонической сперматорреей . . . . . | 112  |



Продолжение

| Большой | Диагноз  | Стр. |
|---------|--|------|
| С.      | Краниофарингеома. Гипофизарный субанизм. Вторичная аплазия тестикул. Декомпенсация нейрогуморальной составляющей . . . . .   | 77   |
| С.      | Эротическое фантазирование («психический онанизм») в периоде пубертатной гиперсексуальности . . . . .  | 25   |
| Х.      | Импотенция страдающего неврастенией . . . . .  | 95   |
| Ч.      | Субкомпенсация корковой составляющей в предэякуляторной стадии . . . . .   | 91   |
| Ш.      | Субкомпенсация эрекционной составляющей вследствие никотиновой интоксикации . . . . .  | 102  |
| Ях.     | Декомпенсация корковой составляющей вследствие качественного ее извращения (порочное формирование корковых сексуальных комплексов) в результате длительного онанизма . . . . . | 32   |



## ОГЛАВЛЕНИЕ

|  |     |
|--|-----|
| <i>Предисловие</i>   | 3   |
| Глава I. Введение  | 5   |
| Краткий очерк основных направлений в развитии патосексологии на Западе | 5   |
| Развитие отечественной патосексологии                                  | 9   |
| Очередные задачи патосексологии  | 15  |
| Глава II. Общая характеристика хода исследования                       | 18  |
| Глава III. Физиологические соотношения в системе половых центров       | 23  |
| Либи́до  | 23  |
| Половые центры   | 38  |
| Эрекция и эякуляция  | 44  |
| Оргазм   | 47  |
| Половой акт в целом. О стадиях и составляющих копулятивного цикла      | 52  |
| Глава IV. К общей патологии  | 65  |
| Об определении понятия импотенции                                      | 65  |
| О роли местных урологических изменений в развитии импотенции           | 68  |
| Глава V. Синдром расстройств нейро-гуморальной составляющей            | 72  |
| Глава VI. Синдром расстройств корковой составляющей                    | 89  |
| Глава VII. Синдром расстройств эрекционной составляющей                | 98  |
| Глава VIII. Синдром расстройств эякуляторной составляющей              | 111 |
| Глава IX. Некоторые замечания к методике обследования                  | 122 |
| Глава X. Некоторые замечания о лечении и профилактике                  | 129 |
| Общий обзор результатов лечения  | 130 |
| Патогенетическое лечение преждевременной эякуляции                     | 133 |
| О лечении и профилактике других синдромов                              | 145 |
| Выводы   | 153 |
| Литература   | 157 |
| Приложение   | 169 |

*Васильченко Георгий Степанович*

**Патогенетические механизмы импотенции**

Редактор *И. М. Фейгенберг*

Техн. редактор *З. А. Романова*

Корректор *О. А. Лосой*

Переплет художника *С. Н. Новского*

Сдано в набор 20/VIII 1955 г. Подписано к печати 2/II 1956 г.  
 Формат бумаги 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. 2,69 бум. л. 8,82 печ. л. 9,84 уч.-изд. л.  
 Тираж 10 000 экз. Т-00964. МН-77.

Медгиз, Москва, Петровка, 12  
 Заказ № 563. 1-я типография Медгиза,  
 Москва, Ногатинское шоссе, д. 1  
 Цена 4 р. 90 к. Переплет 2 р.



|         |     |
|---------|-----|
| и пато- | 3   |
|         | 5   |
|         | 5   |
| я       | 9   |
| поло-   | 15  |
|         | 18  |
|         | 23  |
|         | 23  |
|         | 38  |
|         | 44  |
| копуля- | 47  |
|         | 52  |
|         | 65  |
|         | 65  |
| звитии  | 68  |
| остав-  | 72  |
| ющей    | 89  |
| ющей    | 98  |
| остав-  |     |
|         | 111 |
| ования  | 122 |
| актике  | 129 |
|         | 130 |
| ляции   | 133 |
|         | 145 |
|         | 153 |
|         | 157 |
|         | 169 |

2/II 1956 г.  
4 уч.-изд. л.





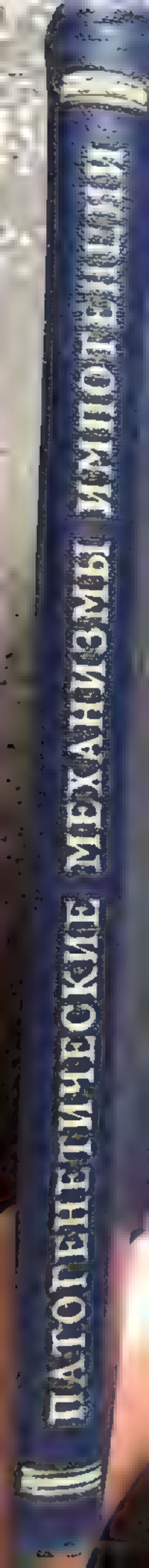






6-30-11

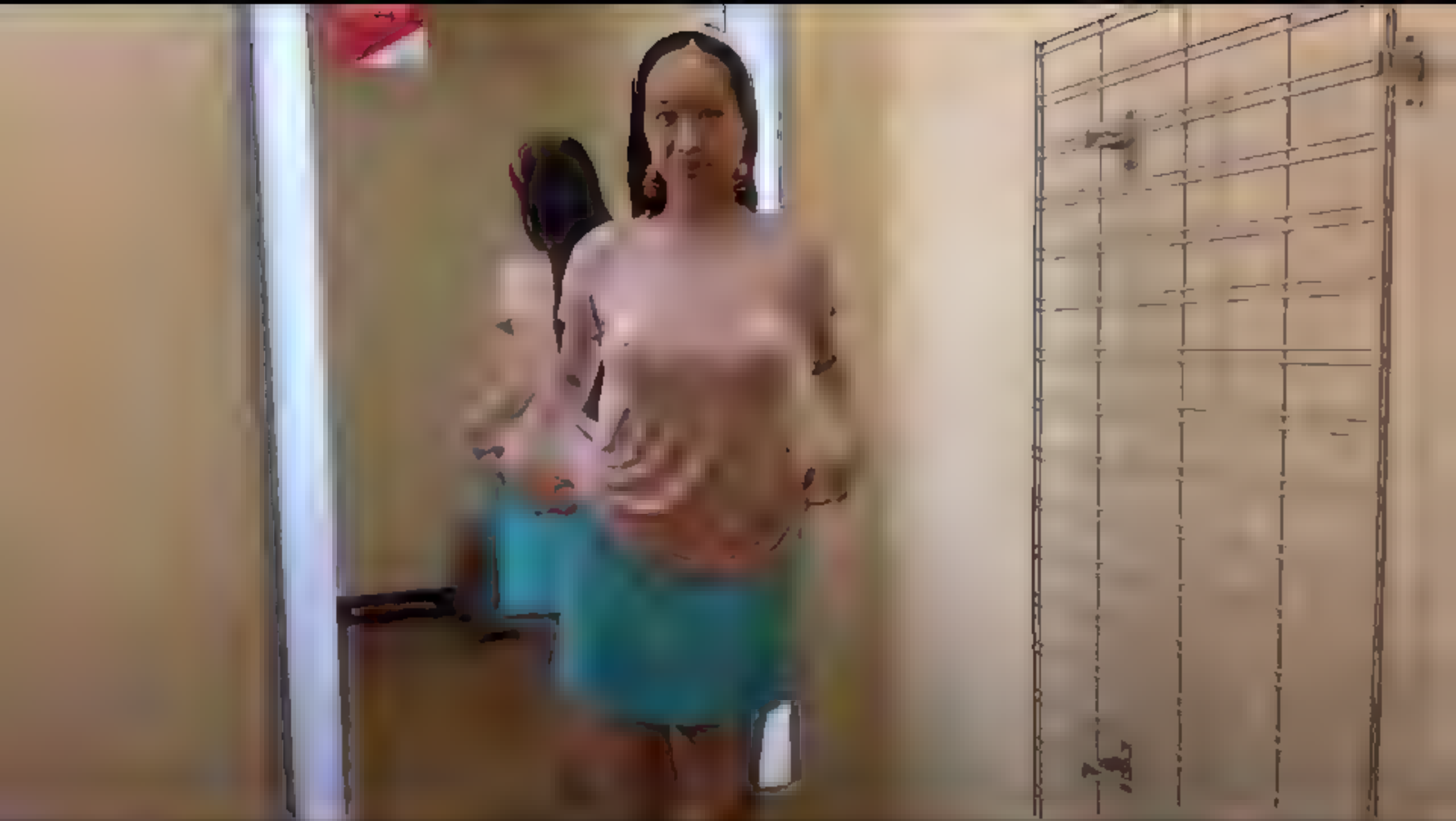




























Thanks for watching! :)